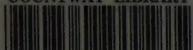


COUNTWAY LIBRARY



HC 4PYM S

E. H. B.

244.D.243



Blutungen und Ausfluss aus dem Uterus

Ihre Ursachen und Behandlung

von

Hofrat Dr. A. Theilhaber

Mit 9 Figuren im Text und 4 Tafeln



MÜNCHEN 1909

Verlag von Ernst Reinhardt

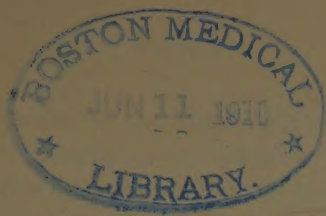


8941 Bml

Inhalt

	Seite
Vorwort	1
I. Die Erkrankungen des Perimetrium	3
II. Störungen im Bau und in der Funktion des Mesometrium	4
Physiologische Variationen im Bau der Muskelschicht	7
Tonus und Atonie der Uterusmuskulatur	10
Kontraktionen der Uterusmuskulatur	11
Einfluss der Uteruskontraktionen auf den Blutgehalt des Uterus	12
Insufficiencia Uteri	13
Bau der Uteri mit schweren Menorrhagien	16
Blutungen verursacht durch Bindegewebshyperplasie im Mesometrium	18
Diffuse Uterushyperplasie, Ursachen derselben	19
Sonstige Arbeiten betreffend die Uterusinsufficienz	21
Insufficiencia Uteri postpuerperalis	23
Der Adnexuterus	25
Der Uterus bei Tubengravidität	26
Die Myofibrosis Uteri	27
Die Myofibrosis Uteri und die praeclimakterischen Blutungen	29
Sonstige Symptome der Myofibrosis uteri praeclimacterica	31
Uterusinsufficienz verursacht durch Chlorosis und Lungenphthise	32
Insufficienz des Uterus bei schwächenden Krankheiten	33
Die Menorrhagien sehr junger Mädchen	34
Die Blutungen bei Uterusmyomen	35
Die Schleimhaut der blutenden Uteri myomatosi	36
Kritik der Lehre von der endometritischen Entstehung der Menorrhagien beim Myom	38
Beschaffenheit der Uterusmuskulatur beim Myom	39
Beschaffenheit der Muskulatur beim blutenden Uterus myomatosis	40
Sonstige Ursachen der Blutungen beim Uterusmyom	41
Abnormitäten des Endometrium als Blutungsursachen	43
Blutungen infolge von Syphilis	44
Blutungen infolge abnormen Verhaltens der Blutgefäße	45
Die häufigsten Ursachen der Verdickung der Arterienwände	48
Einfluss der Schwangerschaft auf die Verdickung der Arterienwände	49
Die Apoplexia uteri	50
Abnormes Verhalten der Tuben als Blutungsursache	51
Menorrhagien infolge von Erkrankungen der Ovarien	53
Blutungen infolge von Beckenexsudaten, Abnormitäten der Bauch- und Brustorgane	55

	Seite
Blutungen infolge von abnormem Verhalten des Nervensystems .	56
Blutungen nach psychischen Erregungen	57
Blutungen bei Erkrankungen des Blutes; Blutungen bei malignen Neubildungen	61
Blutungen infolge von Lageveränderungen des Uterus, geschlechtlichen Erregungen, Badekuren	62
Blutungen bei haemorrhagischer Diathese, nach Abort, beim Ektropium, bei Erosionen der Portio, bei Aneurysma, Adipositas, Alkoholismus, Bleivergiftung	63
Bisherige Lehre vom Bau der Mucosa bei Endometritis	64
Variationen im Bau der normalen Schleimhaut	65
Reiche Entwicklung der Drüsen in der prämenstruellen Zeit . .	66
Zahlreiche Drüsen in kindlichen und foetalen Uteris	67
Das Vorkommen der „Drüsenhypertrophie“	68
Rundzellen, polynukleäre Zellen in der Schleimhaut	69
Histologische Diagnose der Endometritis	70
Schultze's Probetampon	71
Die in der Scheide sichtbaren Sekrete	72
Die Sekrete des Uterus	73
Variationen in der Beschaffenheit des Uterussekretes	74
Uterussekret bei der Hypersekretion, Uterussekret bei der Endometritis	76
Häufigkeit der Gonorrhoea Corporis uteri	77
Die Behandlung der abnormen Gebärmutterblutungen	78
Die Behandlung des Ausflusses	83
<hr/>	
Literatur	85
Tafeln	87



Bezüglich der Ursachen der so ausserordentlich häufig vorkommenden abnormen Gebärmutterblutungen und der Ausflüsse aus der Gebärmutter gehen die Ansichten der Frauenärzte weit auseinander. Jedes Jahrzehnt hat andere Lehren bezüglich der Art ihres Zustandekommens gebracht. Wohl jeder ältere Frauenarzt hat während seiner praktischen Tätigkeit seine Anschauungen über diese Punkte zu wiederholten Malen geändert. Es wird wohl nicht bezweifelt werden, dass hier noch Vieles dunkel ist, dass neue Forschungen auf diesem für die Praxis so wichtigen Gebiete unbedingt notwendig sind. Aus diesem Grunde habe ich in den letzten 8 Jahren in Gemeinschaft mit meinen Assistenten A. Meier, Hollinger und von Lorentz eine grosse Reihe von Untersuchungen vorgenommen, die zum grössten Teil im Archiv für Gynäkologie und in der „Münchener Medizinischen Wochenschrift“ veröffentlicht wurden. ¹⁾ ²⁾ ³⁾ ⁴⁾ ⁵⁾ ⁶⁾ ⁷⁾ ⁸⁾ ⁹⁾

Es sind nun des öfteren Aufforderungen an mich ergangen, die Resultate meiner Untersuchungen einmal im Zusammenhang erscheinen zu lassen. Dieser Aufforderung komme ich hiemit nach.

Die menstruelle Blutung kommt bekanntlich unter normalen Verhältnissen alle vier Wochen wieder; ihre Dauer beträgt meist 3—4 Tage, unterliegt jedoch individuellen Verschiedenheiten; es kommen Abweichungen nach oben und nach unten häufig vor. Die durchschnittliche Menge des normalen Periodenblutes beträgt nach R. Schäffer ¹⁰⁾ 50—200 Gramm.

Eine pathologische Uterusblutung nehmen wir an, wenn die Menge des Blutverlustes 200 Gramm wesentlich übersteigt. Man kann die Menge des Blutes messen, indem man der Patientin Menstruationskissen gibt und die gebrauchten Kissen zählt. Die käuflichen Menstruationskissen nehmen etwa 40—60 Gramm Blut auf. Es ist zweckmässig die Kissen vor und nach dem Gebrauche zu wägen und dann die Summe zu addieren.

Ein weiteres diagnostisches Merkmal ist die Gerinnung des Menstrualblutes. Wenn grössere Klumpen abgehen, so handelt es sich um stürmisch erfolgende Blutungen.

Ferner ist eine abnorme Blutung gewöhnlich vorhanden, wenn die Patientinnen sich während oder unmittelbar nach derselben ohne sonstigen anderen Grund sehr schwach und matt fühlen, so dass sie ihre gewöhnlichen Arbeiten nicht verrichten können!

Ein weiteres Zeichen einer pathologischen Blutung ist stärkere Blässe der sichtbaren Schleimhäute und der Wangen, die während und unmittelbar nach der Menstruation jedesmal zu erkennen ist.

Starke Blutungen, die den Typus der Menstruation einhalten, werden gewöhnlich als Menorrhagien, stärkere Uterusblutungen, die ausserhalb der Menstruation auftreten, als Metrorrhagien bezeichnet.

Abnorme Uterusblutungen können ihren Grund haben:

- I. in einer Erkrankung des Bauchfellüberzuges des Uterus, des Perimetrium;
 - II. im abnormalen Verhalten der Muskelschicht der Gebärmutter, des Mesometrium;
 - III. in einer diffusen Erkrankung im Gebiete der Schleimhaut der Gebärmutter, des Endometrium;
 - IV. im Bestehen von Neubildungen im Uterus;
 - V. im abnormen Verhalten der Blutgefässe;
 - VI. im abnormen Verhalten der Tuben;
 - VII. in einer Erkrankung der Ovarien;
 - VIII. in einer Krankheit des Beckenzellgewebes oder in einem Exsudate im Becken;
 - IX. können sie veranlasst sein durch Störungen im Bereich der übrigen Bauchorgane;
 - X. führen zuweilen Erkrankungen der Brustorgane zu Störungen der Menstruation;
 - XI. kann eine Störung im Bereiche des Zentralnervensystems solche Blutungen veranlassen;
 - XII. können Erkrankungen des Blutes,
 - XIII. können Infektionskrankheiten Menorrhagien und Metrorrhagien veranlassen.
 - XIV. Seltene Ursachen gynäk. Blutungen sind:
Platzen von Uterusaneurysmen, Chron. Nephritis, Alkoholismus etc.
-

I. Die Erkrankungen des Perimetrium,

der Serosa des Uterus, stehen in kausalem Zusammenhang mit manchen Uterusblutungen. Doch bilden die Uterusblutungen infolge von Perimetritis einen relativ kleinen Prozentsatz der zur Beobachtung gelangenden Fälle. Ich werde auf den Zusammenhang zwischen Perimetritis und Menorrhagien später nochmals zurückkommen bei der Beschreibung des sogen. „Adnexuterus“.

Eine sehr häufige Ursache der Blutungen sind

II. Störungen im Bau und in der Funktion des Mesometrium,

der Muskelschicht des Uterus.

Mit der Anschauung, dass die Abnormitäten des Mesometrium eine häufige Ursache von abnormen Blutungen seien, habe ich mich bei meinen vor wenigen Jahren zum ersten Male erfolgten Publikationen zunächst in Widerspruch gesetzt mit den zurzeit herrschenden Anschauungen, nach denen den Veränderungen im Mesometrium keine klinische Bedeutung zuzuerkennen ist. Um nun letztere Anschauungen zu erklären und gleichzeitig die Gründe meiner abweichenden Ansichten zu würdigen, ist ein kurzer historischer Exkurs notwendig.

Die Existenz einer diffusen Hyperplasie des Uterus war im 19. Jahrhundert vielen Aerzten aufgefallen. Sie wurde von ihnen mit den Bezeichnungen „chronischer Uterusinfarkt, chronische Metritis oder Engagement des Uterus“ beschrieben. Schon Wenzel¹¹⁾ kannte die anatomischen Zustände bei der diffusen Hyperplasie des Mesometrium, der später sogenannten chronischen Metritis. Er sagt z. B., dass er gefunden hat: „den Uterus in allen seinen Teilen ungewöhnlich gross, ohne Spur einer kränklichen Veränderung in seinen innersten Geweben“. „Zuweilen fand sich diese Vergrösserung mit Weichheit oder auch mit Härte des Gewebes verbunden“. Auch Duparcque¹²⁾ kannte diese Krank-

heit. Er sagt z. B.: „Die Hypertrophie oder die übermässige Entwicklung des Parenchyms des Uterus begründet einen pathologischen Zustand.“ Auch Lisfranc¹³⁾ beschrieb die Anschoppungen (Engorgements) und Hypertrophien des Uterus.

Eine ausführliche Monographie über die diffusen Hyperplasien des Uterus veröffentlichte 1863 Scanzoni¹⁴⁾. Er gab dieser Erkrankung den Namen „chronische Metritis“. Er sagt, dass die Ansichten auch über den dieser Affektion beizulegenden Namen weit auseinander gehen. Was der eine als chronische Metritis bezeichnet, nennt der zweite eine Hypertrophie, der dritte ein Engorgement oder einen chronischen Infarkt des Uterus, und wenn er die erste der angeführten Bezeichnungen an die Spitze des Buches setzt, so geschieht es nicht, weil er in allen hieher gehörigen Fällen einen wirklichen Entzündungsprozess im engeren Sinne des Wortes als die Quelle der späteren Gewebsveränderungen betrachtet. Es musste eben eine die ganze Krankheitsgruppe umfassende Bezeichnung gewählt werden, und da erschien ihm jene der chronischen Metritis immer noch als die passendste.

Die Ansichten Scanzonis wurden von weitaus den meisten Gynäkologen nahezu in allen Punkten akzeptiert. Der beste Beweis dafür, wie sehr Scanzoni die Meinung der Gynäkologen beherrschte, ist der, dass Mayrhofer in der ersten Auflage der „Deutschen Chirurgie“ von Billroth und Lücke in dem Band von den Lageveränderungen und Entzündungen der Gebärmutter fast wörtlich die Ansichten Scanzonis reproduzierte, dass er sich also voll und ganz auf den Standpunkt Scanzonis stellte. Neue Untersuchungen über diese wichtige Arbeit wurden fast von Niemandem mehr gemacht. Die erste selbständige Arbeit über chronische Metritis lieferte erst wieder Fritsch¹⁵⁾ in der zweiten Auflage des Handbuchs für Chirurgie von Billroth und Lücke, volle 23 Jahre nach Erscheinen des Scanzonischen Werkes.

Trotz des Erscheinens dieser ausgezeichneten Publikation nahm von da ab das Interesse für die Hyperplasien des Mesometrium und der Glaube an ihre klinische Bedeutung rasch ab. Die Gründe hiefür waren folgende:

1. der Widerspruch bezüglich der mikroskopischen Befunde in den bisher veröffentlichten Arbeiten.

Finn¹⁶⁾ z. B. fand bei der chronischen Metritis die Muskelfasern vermehrt: „Die Zunahme des Volumens der Gebärmutter

ist durch Hyperplasie der Muskelfasern bedingt und die Zunahme des Bindegewebes hat dabei nur einen geringen Einfluss.“

Rokitansky¹⁷⁾ dagegen sagte, dass bei der Hypertrophie das Bindegewebe überwiege. Die Konsistenz sei härter.

Klob¹⁸⁾ meinte: Zwar könne die Muskelsubstanz anfangs in den ersten Stadien mitwuchern; indessen bald trete die Bindegewebswucherung in den Vordergrund, „indem das normale Verhältnis der den Uterus konstituierenden Normalgewebe bedeutend geändert wird“.

Virchow¹⁹⁾ beobachtete weichere und härtere Beschaffenheit der Uterussubstanz bei der universellen Hyperplasie des Uterus. Das Interstitialgewebe sei von ganz sehniger Beschaffenheit, die Gefäße sparsamer und enger, die Muskelfasern weniger reichlich.

Bei Scanzoni (l. c.) ist der mikroskopische Teil entschieden der schwächste. Er gesteht selbst, dass ihm die Lust zu mikroskopischer Untersuchung vergangen sei, als zwei anerkannte Autoritäten dem mikroskopischen Präparat eine geradezu entgegengesetzte Deutung gegeben hatten. Seine Untersuchungen seien infolgedessen nur makroskopischer Natur. Er konstatiert, dass das hauptsächlichste anatomische Charakteristikum die Vergrößerung des Uterus ist, und dass dieselbe, wenn auch durchaus nicht eine ganz gleichmässige, so doch eine allseitige ist. Scanzoni akzeptierte die Unterscheidung verschiedener Formen, fasst diese aber als zwei Stadien auf. Im ersten Stadium handelt es sich nach Scanzoni um eine Art Stauungsoedem des Uterus, das die Folge und Begleiterscheinung der aktiven oder vielmehr passiven Hyperämie des Uterus ist. Im zweiten Stadium — dem der Verdichtung oder Induration — soll allgemeine oder partielle Blutarmut des Organs, Trockenheit, Derbheit, Härte des Gewebes, Verengung des arteriellen und venösen Gefäßsystems die Regel sein.

Diese Verschiedenartigkeit in den mikroskopischen Befunden schreckte entschieden vor weiteren Forschungen ab. Auch verlor sich 2. infolge des Ueberhandnehmens der operativen Richtung in der Gynäkologie das Interesse für diese Erkrankung mehr und mehr. Ferner konnte man sich nicht erklären, wie eigentlich die Hyperplasie des Uterus auf das Befinden der Frauen einwirken sollte, um so mehr, als man sich ja eigentlich oft zu überzeugen Gelegenheit hatte, wie trotz des Vorhandenseins solcher Hyperplasien

völliges Wohlbefinden bestand. Dann wurde 3. bei der Behandlung der Gebärmutterblutungen der Gebrauch der Kurette immer mehr herrschend. Mit der Kurette wurde die Uterusschleimhaut entfernt, man fand hier in verschiedenen Schleimhäuten sehr verschiedenartige Struktur und glaubte, alle Abweichungen von einem von den mikroskopischen Autoritäten konstruierten Schema als krankhaft, als durch Endometritis bedingt, ansehen zu müssen. Damit war der Schlüssel für die Entstehung der abnormen Blutungen scheinbar gegeben. Sie waren durch die „Endometritis“ verursacht. Man kam infolgedessen dazu, die etwa vorhandenen Verdickungen des Mesometrium als nebensächlich und sekundär zu betrachten, was ja auch am besten mit der damals Alles beherrschenden Ansicht von der enormen Wichtigkeit der bakteriellen Infektion auch im Uterus harmonierte.

Im 19. Jahrhundert waren fast nur solche Uteri untersucht worden, deren Besitzerinnen man intra vitam nicht gekannt hatte. Man hatte zufällig bei der Sektion einen „Uterusinfarkt“ (diffuse Uterushyperplasie) gefunden (an Uterusinfarkt oder Metritis chronica starb ja niemand). Man wusste jedoch nicht, welche Symptome intra vitam bestanden hatten. Das bei der Untersuchung dieser Uteri Gefundene galt dann als Paradigma des Baues des Uterus bei der „chronischen Metritis“ (alias „chronischem Uterusinfarkt“). — Erst seitdem mit der Verbesserung unserer operativen Technik man gewagt hatte, Uteri wegen schwerer Blutungen ohne Vorhandensein einer malignen Neubildung zu exstirpieren, war es möglich, in grösserer Anzahl auch solche Uteri zur Untersuchung zu bekommen, deren Besitzerinnen bezüglich ihrer Genitalfunktionen und Genitalstörungen genau bekannt waren. Es wurden am Ende des vorigen Jahrhunderts solche Uteri untersucht von Reinicke,²⁰⁾ Cholmogoroff,²¹⁾ Pichevin und Petit²²⁾ und anderen. Allein diese Untersucher waren, wie ich glaube, alle präokkupiert durch die meines Erachtens falsche Lehre von der Arteriosklerose als Ursache der Uterusblutungen. Ihre Befunde waren richtig, aber die Deutung, die sie ihnen gaben, scheint mir falsch zu sein.

Bevor ich an die Untersuchung von Uteris ging, die wegen starker Blutungen exstirpiert worden waren, untersuchte ich zunächst eine Reihe normaler (Leichen-)Uteri. Auf Grund dieser

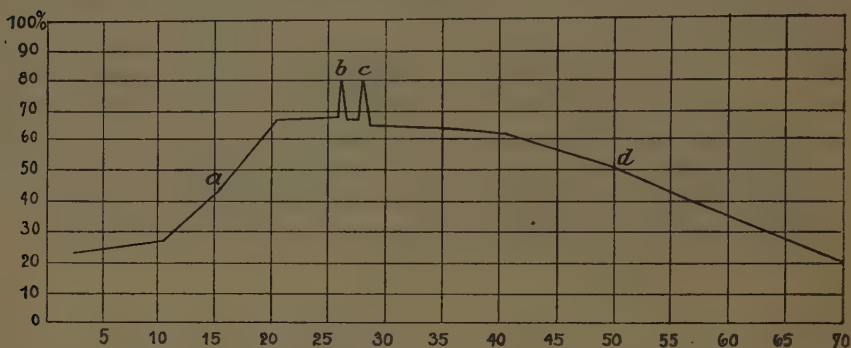
Untersuchungen stellte ich zwei Lehren auf, die, wie ich glaube, dazu beitrugen, manchen dunklen Punkt bezüglich der Aetiologie der Blutungen zu erklären, und zwar

1. die Lehre von den zahlreichen physiologischen Variationen im Bau des normalen Uterus,
2. die Lehre von der Insuffizienz des Uterus und von ihrem Einflusse auf die Stärke, Dauer der Blutungen etc. —

Ebenso wie unter Millionen von Menschen kaum zwei existieren, die in ihrer äusseren Erscheinung gleich sind, ebenso ist es in den inneren Organen. Ich bezweifle nicht, dass ebenso viele Verschiedenheiten auch da existieren. Nur sind unsere Sinne und deren Hilfsinstrumente nicht fein genug, um alle diese Verschiedenheiten zu erkennen. Immerhin ist eine grosse Zahl von wichtigen Variationen heute schon für uns erkennbar. Will man den Fehler vermeiden, physiologische Variationen im Bau eines Organs für pathologische Abweichungen zu halten, so ist es notwendig, an allen Organen die zahlreichen physiologischen Variationen, die die Individualität, die Verschiedenartigkeit des Alters und Geschlechtes, die Verschiedenartigkeit der Benützung der Organe mit sich bringt, genau zu studieren. Ganz besonders notwendig ist dies bei den weiblichen Genitalien. Hier sind diese Verschiedenheiten besonders zahlreich. Denn während eines grossen Theiles des Lebens der Frau sind in jedem Monate sich wiederholende kolossale Schwankungen im Blutgehalt der Organe vorhanden, die auf die Konsistenz, Grösse, Form der Organe einen mächtigen Einfluss haben. Ausserdem bringt die Funktion dieser Organe, die Beherbergung, Ernährung, die Ausstossung eines werdenden Menschen, sehr viele Veränderungen mit sich, so dass die Gefahr nahe liegt, manche dieser physiologischen Variationen mit krankhaften Störungen zu verwechseln. Ich habe deshalb in Gemeinschaft mit meinen Assistenten versucht, die vorhandenen Modifikationen des normalen Baues der Schleimhaut der Gebärmutter, der Muskelschicht derselben und des Ovariums zu studieren; wir haben diese Arbeiten in verschiedenen Bänden des Archives für Gynäkologie publiziert. Bezüglich der Stärke der Muskulatur in verschiedenen Lebensaltern der Frau hatten wir die Resultate unserer Untersuchungen auf folgender Kurve aufgezeichnet, die die Entwicklung der Muskulatur in den verschiedenen Lebensaltern der Frau darstellt. Auf der Abszisse eines

rechtwinkligen Koordinatensystems ist das Alter, auf der zugehörigen Ordinate die Muskulatur in Prozenten eingetragen. In dieser Kurve bedeutet *a* die Zeit des Eintritts der ersten Menstruation, *d* die Zeit des Erlöschens der Menstruation, *b* und *c* zeigen die Stärke der Muskulatur bei zwei Schwangerschaften an.

Die Kurve zeigt also folgendes:



Im kindlichen Uterus besteht kaum ein Drittel des Mesometrium aus Muskulatur. Erst kurz vor dem Eintritt der Pubertät beginnt die Muskulatur sich stärker zu entwickeln; es ist jedoch mit dem Eintritt der ersten Periode der Höhepunkt der Entwicklung der Muskulatur noch lange nicht erreicht. Erst einige Jahre später erreicht die Muskulatur ihre grösste Stärke; der Uterusmuskel erreicht also seine volle Entwicklung meist erst gegen das 20. Lebensjahr. Bei der gesunden Frau verändert sich das Verhältnis zwischen Muskulatur und Bindegewebe nahezu 20 Jahre lang wenig, vorausgesetzt, dass nicht Schwangerschaft eintritt. Die Muskulatur repräsentiert etwa zwei Drittel des Mesometrium. Wenn eine Schwangerschaft eintritt, nimmt jedoch die Masse der Muskulatur bedeutend zu, um nach Ausstossung der Frucht etwas unter das frühere Niveau zu sinken. Nach jeder Geburt bleibt der Uterus etwas grösser als vorher, diese Vergrösserung ist offenbar hauptsächlich auf die Vermehrung des Bindegewebes zurückzuführen; letzteres ist wohl die Folge davon, dass das in der Schwangerschaft neugebildete Bindegewebe sich nicht so vollständig zurückbildet, wie die neugebildete Muskulatur; ein Teil des Bindegewebes besteht wohl auch aus Gefässen, die in solide Stränge umgewandelt werden. Dementsprechend ist

die Gebärmutter bei Frauen, die geboren haben, meist weiter als bei solchen, die nicht geboren haben. Nach Demange²³⁾ ist das mittlere Gewicht eines Uterus, der nicht geboren hat, 35—40 Gramm, bei einer Frau, die geboren hat, 60—70 Gramm. Nach Gebhard²⁴⁾ wiegt das Organ bei Jungfrauen 40—50 Gramm, bei Frauen, die geboren haben, 60—70 Gramm. Dass an dieser Vergrößerung des Uterus nach Geburten vorwiegend die Zunahme des Bindegewebes schuld trägt, ist auch die Ansicht von Fritsch (!. c.). Er fand, dass die Anzahl der Geburten in gewissem Verhältnis steht zur Grösse des Uterus und dass der Bindegewebsreichtum grösser ist bei Multiparis als bei Nulliparis. Entsprechend dem grösseren Bindegewebsreichtum pflegt die Menge des Menstrualblutes nach Geburten zuzunehmen; auch pflegt die Kraft der Geburtswehen abzunehmen im Verhältnis zur Zahl der stattgehabten Geburten.

Eine wesentliche Veränderung in der Zusammensetzung des Mesometrium tritt meist einige Jahre vor dem definitiven Verschwinden der Menses ein; die Muskelfasern atrophieren, die Gefässe werden enger durch Arteriitis obliterans, das Bindegewebe wird reichlicher; die Atrophie der Muskulatur, die Hyperplasie des Bindegewebes, die Verengerung zahlreicher Gefässe nehmen nun von Jahr zu Jahr zu; mit dem definitiven Verschwinden der Menses hat jedoch dieser Prozess noch lange nicht seinen Höhepunkt erreicht. Noch nach dem Verschwinden der Menses nimmt die Atrophie der Muskulatur allmählich zu; etwa in den sechziger Jahren ist die Muskulatur wieder ebenso spärlich wie beim Kinde, umgekehrt ist das Bindegewebe dann wieder ebenso reichlich wie beim Kinde, die Weite der Lumina der grossen Gefässe ist dann wieder ungefähr dieselbe, wie sie beim Kinde war, jedoch unterscheidet sich die Dicke der Gefässwandungen sehr wesentlich beim Kind und bei der Greisin, da bei letzterer die Arteriitis obliterans die Wandungen sehr hochgradig verdickt hat.

In der Regel geht die Weite der Uterusgefässe parallel der Stärke der Muskulatur. In der Kindheit und im Greisenalter haben wir spärliche Muskulatur und enges Lumen der Blutgefässe; während der Blütezeit der Geschlechtsfunktionen der Frau ist die Muskulatur reichlich entwickelt, die Blutgefässe sind weiter und zahlreicher. Den Höhepunkt der Entwicklung erreichen Muskulatur sowohl wie Blutgefässe in der Schwangerschaft, und zwar

steht die Weite der Gefäße ebenso wie die Stärke der Muskulatur in direktem Verhältnis zur Zeit der Schwangerschaft, so dass am Ende derselben ihre Entwicklung am weitesten vorgeschritten ist. —

Der nicht puerperale und nicht gravide Uterus befindet sich meist im Zustande einer mittleren Kontraktion. Von da aus kann er in mehr oder weniger hochgradige Erschlaffung übergehen, anderseits kann er sich sehr fest und krampfhaft kontrahieren: so passiert es uns häufig, dass wir ihn bei der bimanuellen Untersuchung nicht deutlich palpieren können; untersuchen wir einige Minuten lang, so wird er unter den Fingern durch den Reiz der Palpation allmählich härter und wir fühlen ihn nun sehr deutlich als hartes Organ. Ganz besonders findet sich ein solches Phänomen in den ersten Monaten der Schwangerschaft. Noch deutlicher tritt die Erschlaffung des Uterus mit ihren Folgen zuweilen hervor bei Ausschabungen; hier scheint der Reiz der Kurette auf die Nerven manchmal zunächst eine Parese der Muskulatur hervorzurufen; denn plötzlich tritt während der Ausschabung manchmal eine sehr starke Blutung auf; die Uterushöhle ist viel länger als bei Beginn der Ausschabung; spülen wir nun den Uterus mit heisser oder kühler Flüssigkeit aus, so pflegt sofort die Blutung aufzuhören, der Uterus klein und hart zu werden. Während der Ausschabung ist es mir einzelne Male passiert, dass ich mit der Kurette plötzlich fast keinen Widerstand der Muskulatur mehr fühlte, der Löffel drang 13—15 cm tief in den Uterus ein, und zwar auf allen Seiten, rechts, links, vorn, hinten. Derartige Zustände hat zuerst Beuttner⁶¹⁾ beschrieben. Auch er meinte, dass sie durch Erschlaffung der Uterusmuskulatur bedingt seien. Es hat sich an diese Mitteilungen von Beuttner eine langjährige Diskussion angeknüpft, in der ihm entgegnet wurde, dass die anscheinende Erweiterung, die er mittels Sonde etc. konstatiert zu haben glaubte, in Wirklichkeit durch instrumentelle Perforation vorgetäuscht worden sei. Ich glaube nicht, dass man berechtigt ist, die Richtigkeit der Beuttnerschen Beobachtungen zu leugnen. Ebenso liegt in meinen Fällen kein Grund für die Annahme des Eindringens der Instrumente in die Tuben vor, da meine Instrumente ja auch in der Mitte des Fundus bis zu 14 cm eindringen. Eine Perforation konnte in meinen Fällen nicht die Ursache des tiefen Eindringens sein, da man doch nicht annehmen

kann, dass ich gleichzeitig an 5—6 Stellen den Uterus perforiert habe. — Hochgradige, langdauernde Kontraktion der nicht schwangeren Uterusmuskulatur lässt sich am leichtesten erzeugen durch Reizung mittelst Aetzmittel. Dieses Verfahren pflegen wir ja häufig vorzunehmen, wenn wir die erkrankte Uterusschleimhaut zur Norm zurückzuführen beabsichtigen. Umwickelt man die Sonde mit Watte, taucht sie in ein Aetzmittel und führt sie rasch in das Cavum uteri, so stellt sich meist sofort eine heftige Kontraktion des Uterus ein; der Grad der Kontraktion ist sehr verschieden, je nach der Reizbarkeit des Organs und der Beschaffenheit der Uterusmuskulatur und der Art des Aetzmittels, besonders heftig pflegen starke Chlorzinklösungen zu wirken. Hierbei wird die Kontraktion meist so stark, dass es oft Mühe kostet, die Sonde, die leicht eingedrungen war, wieder herauszubringen. Ja, manchmal kontrahiert sich der vorher schlaffe Uterus so fest um die Sonde, dass die Watte von ihr abgestreift und im Cavum uteri zurückgehalten wird. Die Kontraktion kann ziemlich lange dauern, am stärksten scheint sie am inneren Muttermund zu sein.

Kurz vor Beginn der Menstruation finden wir den Uterus gewöhnlich ziemlich gross, schlaff, hyperämisch. Dieser Zustand ist auch während des grössten Teils der Zeit der Menstruation vorherrschend. Doch pflegen sich dazwischen Kontraktionen einzustellen. Während der Kontraktion sistiert die Blutung. Mit dem Nachlass der Zusammenziehung beginnt die Blutung von neuem. Einige Tage nach Beginn der Blutung pflegt der Zeitraum der Dauer der Kontraktion immer länger, der der Erschlaffung immer kürzer zu werden, dann vermindert sich auch die Menge des ausgeschiedenen Blutes immer mehr. Zur vollständigen Beseitigung der menstruellen Hyperämie und Blutung sind feste und langdauernde Kontraktionen des Uterusmuskels notwendig. In gleicher Weise werden die Hyperämie des puerperalen Uterus und seine blutigen Ausscheidungen (Lochien) zum Teil zum Schwinden gebracht durch Kontraktionen der Uterusmuskulatur. Das Verhalten des Uterus inter menstruationem (wobei ja oft ein unbefruchtetes Ei ausgestossen wird) zeigt also viel Ähnlichkeit mit dem Verhalten der Gebärmutter in puerperio (nach Ausstossung des befruchteten Eies). Sind die Kontraktionen inter menstruationem oder in puerperio ungenügend, so kommt es zu lange währender Hyperämie des Organs mit oder ohne Oedem

des Parenchyms. Infolge der Atonie kann es auch mit oder ohne Anschwellung des Uterusparenchyms zu lange dauernden Menorrhagien kommen.

Ich glaube aber auch, dass die Kontraktionen des Uterusmuskels eine wichtige Rolle spielen bei der Regulierung des Blutkreislaufes im Becken. Der Uterusmuskel kontrahiert sich nicht bloss während der Menstruation, in der Schwangerschaft und bei der Geburt, sondern während des ganzen Lebens. Seine Kontraktionen sind schwach und selten in der Kindheit und im Greisenalter, stärker in der Blütezeit der Frau. — Würde die Muskulatur des Uterus sich nicht von Zeit zu Zeit kontrahieren, so müsste sie atrophieren und zugrunde gehen. Stark gebrauchte Muskeln nehmen an Volumen und Kraft zu, wenig gebrauchte nehmen ab, nicht gebrauchte atrophieren. Man kann diese Kontraktionen der Gebärmutter fühlen, wenn man den Uterus längere Zeit palpiert, am deutlichsten gelingt dies natürlich beim schwangeren Uterus.

In den Körperteilen, in denen das venöse Blut seinen Rückweg zum Herzen, entgegen dem Gesetz der Schwere, zu nehmen gezwungen ist, sind die Kontraktionen der Muskeln sehr wichtig für die Fernhaltung von Störungen in der Zirkulation: lassen wir unsere Beine stundenlang bewegungslos herabhängen, so entsteht Stauung in den Venen mit sekundärem Oedem in der unteren Hälfte der Unterschenkel. Menschen, deren Beruf es mit sich bringt, dass sie viele Stunden des Tages stehen, disponieren zu varicöser Erweiterung der Unterschenkelvenen mit Oedem daselbst, dagegen verursacht vieles Gehen keine venöse Störung in den Beinen. Ich glaube, dass die Kontraktionen des Uterus einen ähnlichen Einfluss auf die Zirkulation in den Beckenorganen haben, Verminderung der Kontraktionen des Uterus wird ungünstig auf die Fortbewegung des Beckenblutes im Becken wirken. Wie oben bereits bemerkt, sind ganz besonders kräftige Zusammenziehungen der Muskulatur während der Menstruation notwendig, wo es sich darum handelt, die pralle Füllung des uterinen Gefäßsystems, die in der prämenstruellen Zeit eingetreten war, wieder beseitigen zu helfen, die blutenden Gefässe durch Kontraktion zum Verschluss zu bringen, ähnlich wie nach der Geburt Uteruskontraktionen notwendig sind, um die Blutung zum Stillstand zu bringen. Ist die uterine Muskulatur hiezu nicht imstande,

so wird Verlängerung und Verstärkung der Menstruation die Folge sein, häufig auch Vermehrung der Sekretion in der intermenstruellen Zeit. Dauert die venöse Stase im Uterus länger an, so wird Ueberernährung des Organs mit konsekutiver Hyperplasie seiner Gewebe die Folge sein, es kommt zu den Zuständen, die gewöhnlich mit dem nicht ganz passenden Namen „Metritis“ oder „chronischer Uterusinfarkt“ bezeichnet werden.

Die bezüglich der Muskulatur vorhin aufgeführten physiologischen Gesetze sind allerdings vorwiegend für die quergestreiften Muskeln studiert, doch nehmen die Physiologen an, dass die glatte Muskulatur ähnlichen Gesetzen unterliegt. So sagt Nasse²⁵⁾: „Von dem Stoffwechsel der glatten Muskeln weiss man gar nichts, es sind aber bei der offenbar sehr grossen Uebereinstimmung zwischen den organischen und willkürlichen Muskeln im chemischen Bau und den Veränderungen bei der Erstarrung auch hier keine grösseren Abweichungen zu erwarten. . . . Die übliche Trennung beider Muskulaturen wird in der Physiologie mit der Zeit wegfallen können.“

Ich glaube demnach, dass die Zirkulation im Uterus den gleichen Gesetzen unterliegt, wie der Blutlauf in den Unterextremitäten.

Soll die Zirkulation in den Uterusgefässen in normaler Weise vonstatten gehen, so muss *ceteris paribus* in der Regel die Stärke der Kontraktionen des Uterusmuskels sich proportional verhalten der Weite der Blutgefässe: bei engen Gefässen (vor der Pubertät und nach dem Klimakterium) sind seltene und schwache Kontraktionen genügend, das Venenblut zum Herzen zu treiben; ein dünner, schlechtentwickelter Muskel genügt hier in der Regel der ihm gestellten Aufgabe. Anders, wenn *Spermaticae* und *Uterinae* mächtig entwickelt sind, grosse Blutmengen in den Uterus schicken, wenn auch die prämenstruelle Kongestion hinzukommt und hiedurch diese Blutmenge mächtig verstärkt wird; unter diesen Umständen muss natürlich der Uterusmuskel viel mächtiger entwickelt sein und viel stärker funktionieren, soll es nicht zu einer Stase kommen.

Vermag der Uterusmuskel nicht den an ihn herantretenden Anforderungen zu genügen, so entsteht das Krankheitsbild, das zweckmässig wohl mit dem Namen der *Insufficiencia uteri* belegt wird. Natürlich geht auch hier, wie so oft, das Kranke ohne

scharfe Grenze aus dem Normalen hervor, es kommen zweifellos Uebergänge von der leichtesten, eben noch merkbaren Insuffizienz bis zu den schwersten Schwächezuständen vor, aus denen monatelang dauernde Menorrhagien resultieren.

Der Begriff Muskelinsuffizienz ist immer ein relativer. Arm-muskeln die für einen Schneider genügen, sind für einen Schmied ungenügend. Beinmuskeln, die für einen Schuster ausreichen würden, sind für die Aufgabe eines Bergsteigers nicht genügend. So kann auch ein gut entwickelter Uterusmuskel insuffizient erscheinen, wenn das Venenblut im Uterus ungewöhnlich reichlich ist oder wenn sonstige Umstände vorliegen, die die Wirksamkeit der Muskulatur einschränken. —

Die hier vorgetragenen Sätze bringen bezüglich mancher bisher dunkler Punkte Erklärung. Es wird erklärt, wieso es kam, dass die Untersucher beim „chronischen Uterusinfarkt“ so widersprechende Resultate erhalten haben. F i n n hat wahrscheinlich einzelne Male Uteri untersucht, deren Besitzerinnen vor wenigen Monaten entbunden hatten, infolgedessen fand er in dem hyperplastischen Organe ein Ueberwiegen der Muskelfasern. Andere Untersucher haben dagegen ihre Untersuchungen ausschliesslich an Uteris gemacht, deren Besitzerinnen längere Zeit nicht mehr schwanger waren. In diesen Fällen war die Hyperplasie hervorgerufen durch Vermehrung des Bindegewebes.

Meine Untersuchungen zeigten ferner, dass es bei einer 20 jährigen Person schon eine Abnormität bedeutet, wenn das Mesometrium zur Hälfte aus Bindegewebe besteht, dass dagegen bei älteren Frauen ein derartiger Befund als normal zu bezeichnen ist — Momente, auf die bisher niemand Rücksicht genommen hatte

Einige Krankengeschichten mögen den klinischen Begriff der Insuffizienz illustrieren.

Frau L., 32 Jahre alt, in den letzten 8 Jahren 6 Entbindungen, letzte vor 2 Jahren, klagt über gastrische Beschwerden. Am 4. April 1898 Untersuchung: innere Genitalien normal, Uterus normal gross, Menses vierwöchentlich, 3 Tage dauernd. 15. Mai 1899, normale Entbindung, sehr grosses Kind, sehr reichliches Fruchtwasser, starke Nachblutung, die auf Ergotin steht. Es besteht nach der Entbindung 4 Wochen hindurch blutiger Ausfluss. Seitdem Menses alle 3½ Wochen, achttägig, sehr stark. Untersuchung 27. September 1899: Uterus normal gross. Die übrigen Genitalien ebenfalls normal. Intrauterine Aetzungen bringen die Blutungen nach einiger Zeit zum Stillstand.

Was hatte sich seit 1½ Jahren geändert? Durch die klinische Untersuchung liess sich keine Veränderung feststellen. Es war aber wohl die Mus-

kelkraft des Uterus schwächer geworden infolge der letzten Entbindung. Es war ja auch eine starke Nachblutung dagewesen. Der grosse Blutgehalt des Uterus war nach der Entbindung nicht auf den status quo ante zurückgegangen, daher die Insuffizienz des schwächer gewordenen Muskels und daher die Menorrhagien. —

Frau H., 50 Jahre alt, 3 Entbindungen, letzte vor 15 Jahren. In der Familie der reichen Kaufmannsgattin wird sehr üppig gelebt. Klagt über vierwöchentliche sehr starke Uterusblutungen, die 10 — 12 Tage anhalten. Untersuchung: Uterus beträchtlich vergrössert. Diagnose: diffuse Hyperplasie des Uterusparenchyms. Die eingeleitete Behandlung vermindert die Blutungen. Nach 3 Jahren wird Patientin wieder untersucht. Menses fehlen seit 1½ Jahren vollständig. Der Uterus ist noch so gross wie vor 3 Jahren. — Das Schwinden der Blutungen ist hier offenbar eine Folge der seitdem stattgehabten intensiven Atrophie der Ovarien, die eine Anämisierung des Uterus im Gefolge hatten. In den beiden angeführten Fällen handelt es sich also um Hyperämien bei schlecht funktionierender Uterusmuskulatur. Dass die Uterusmuskulatur in Fall 1 schlecht arbeitete, zeigte sich ja schon nach der Entbindung. Die Nachblutung nach Ausstossung der Plazenta war Folge einer Atonie der Uterusmuskulatur. Diese Atonie hatte sich auch ins Wochenbett fortgesetzt. Die blutigen Lochien hatten sehr lange angehalten. Daran schlossen sich dann die Menorrhagien an. Die gynäkologische Untersuchung fand nichts Abnormes am Uterus. Als stärkere Uteruskontraktionen durch Ergotin und intrauterine Aetzungen längere Zeit ausgelöst worden waren, schwanden die Blutungen. Die Atonie war hier bedingt durch die Schwäche der Uterusmuskulatur, letztere war die Folge zahlreicher, rasch hintereinander erfolgter Entbindungen, durch starke Ausdehnung des Uterus durch das grosse Kind und durch die grosse Menge Fruchtwasser; also Hyperämie des Uterus, kombiniert mit schwachen Uteruskontraktionen gaben zusammen das Bild der Uterusinsuffizienz.

In Fall 2 bestand Hyperplasie des Uterus, die wohl zweifellos auf Vermehrung des Uterusbindegewebes beruhte. So lange der Uterus blutreich war, bestand Menorrhagie. Als nach der Sistierung der Ovarialtätigkeit der Uterus anämisch wurde, schwanden bei gleichbleibendem lokalen Befunde die Menorrhagien. Also auch hier gab starker Blutgehalt des Uterus, verbunden mit schlecht funktionierender Uterusmuskulatur das Bild der Uterusinsuffizienz. Verschwinden der Hyperämie bei gleichbleibendem lokalen Befund hatten Sistierung der Blutungen im Gefolge. —

Nachdem so die Lehre vom Bau und der Lebenstätigkeit des normalen Uterus vervollständigt war, ging ich an die Untersuchung einer grösseren Anzahl von Uteri, die wegen schwerer Blutungen exstirpiert worden waren. Im Jahre 1902 wurden von meinem Assistenten Dr. von Lorentz 10 Uteri untersucht, von denen die Hälfte von mir, die andere Hälfte von Herrn Professor Klein wegen starker Blutung exstirpiert worden waren. Seitdem war ich noch achtmal in der Lage, ähnliche Untersuchungen vorzunehmen bei Uteris, die aus den

gleichen Ursachen exstipiert waren. Von den 18 hiezu gehörigen Krankengeschichten führe ich hier nur einige wenige an.

Frau P., 45 Jahre, hat zehnmal geboren, letztes Wochenbett vor 7 Jahren. — Menses: Eintritt mit 17 Jahren. Anfangs regelmässig 3—4 Tage, stark. Seit einigen Jahren unregelmässig; bleiben oft 2—3 Monate aus, einmal nach 14 Tagen. Letzte Periode dauerte 4 Wochen sehr stark. Ausfluss mässig. — Untersuchung: Anteflexio nahezu aufgehoben, Cervix kolbig verdickt, geht allmählich dicker werdend in den Tumor über. Keine Unebenheiten an der Portio, bei Berührung nicht blutend. Korpus vergrössert, von der Grösse eines Kindskopfes, hart, überragt die Symphyse handbreit. Adnexe nicht zu tasten. Diagnose vorläufig: Myom? Therapie: mehrere Excochleationen erfolglos, daher Exstirpation. Mikroskopischer Befund: Diffuse Hyperplasie des Uterus, dieser strausseneigross, wiegt 250 g. Mikroskopischer Befund: Bindegewebe ziemlich reichlich vorhanden. Muskulatur an ganz vereinzelter Stellen noch leidlich erhalten, sonst von reichlichem Bindegewebe durchsetzt. Muskulatur 40 %, Bindegewebe 60 %. Gefässe reichlich, Wände stark verdickt. Die Muskelfelder ähnlich Typus III der von Meier und mir im Archiv für Gyn. beschriebenen Muskelfelder. In der Schleimhaut die Drüsen zahlreich, lang, z. T. korkzieherartig geschlängelt. Gefässe sehr zahlreich.

Frau H., 46 Jahre, 3 Aborte mit 6 Monaten, letzte Geburt vor mehreren Jahren. Periode dauerte früher 5 Tage, kam alle 4 Wochen. Seit einem Vierteljahre starke Blutungen, 8 Tage dauernd, ausserordentlich stark. Abmagerung, starker Ausfluss, viel Schmerzen. — Untersuchung: Uterus bedeutend vergrössert, wie ein schwangerer Uterus von 9 Wochen. — Diagnose: chronische Metritis. Interstitielles Myom. — Therapie: Excochleatio erfolglos. Vaginale Totalexstirpation. — Makroskopischer Befund: Diffuse Hyperplasie des Uterus. Uterus 14 cm lang, 5 cm dick; grösste Breite 11 cm. Im Fundus ein kaum kirschkerngrosses interstitielles Myom. Parenchym sehr zäh, derb, weiss. Schleimhaut des Korpus dick, stellenweise uneben, stark gerötet; Schleimhaut der Cervix normal. — Mikroskopischer Befund: Drüsen zahlreich, lang, dilatiert. Muskulatur ziemlich stark reduziert. Das Bindegewebe vermehrt. Muskulatur 45 %, Bindegewebe 55 %. Muskelfelder klein, am meisten Typus VI ähnelnd. Bindegewebe an einzelnen Stellen sehr reichlich, an anderen spärlicher. Muskelfelder in ihren Zeichnungen verwischt. Gefässwände an einigen Stellen stark verdickt, an anderen wieder weniger. Lumina im Verhältnis zur Gefässwandung eng. Perivaskuläres Bindegewebe reichlich.

Frau K., 30 Jahre. Viermal geboren, die 2. Schwangerschaft endigte mit Abort, III. Partus schwer, starke Blutungen, IV. Schwangerschaft durch Abort beendet. Menses: Früher alle 4 Wochen 5—6 Tage lang. Nach dem letzten Abort zweiwöchentliche Blutung. Darauf Menses alle drei Wochen, 8—9 Tage lang. Zuletzt zehntägige Menses, alle 14 Tage eintretend. Diagnose: Endometritis chronica. (Prof. Dr. Klein). Therapie: dreimal ausgeschabt. Schliesslich Totalexstirpation. Makroskopischer Befund: Uterus nahezu faustgross, 15 cm lang, Wandstärke 3 cm. — Mikroskopischer Befund: Reichliches Bindegewebe, Muskulatur 50 %, Bindegewebe 50 %;

einzelne Stellen ähneln in ihrer Anordnung Typus IV, andere mehr Typus III. Muskelfelder klein, von Bindegewebsfasern reichlich durchzogen, Gefässe zahlreich, ebenso Schleimhautdrüsen.

Frau Sch., 34 Jahre alt, dreimal geboren, letzte Geburt vor 4 Jahren. Menses alle 2—3 Wochen, 5—6 Tage lang. Einmal dauerte die Blutung 2 Monate lang. Blutung immer sehr stark. — Diagnose: chronische Metritis. — Therapie: zweimal Exkochleation ohne Erfolg. Darauf Totalexstirpation. — Makroskopischer Befund: Uterus vergrößert, zirka mannsfaustgross, Länge des Uterus zirka 11,5 cm, Breite 9 cm, Dicke $3\frac{3}{4}$ cm. — Mikroskopischer Befund: Bindegewebe reichlich entwickelt. Muskulatur 50 %, Bindegewebe 50 %. Muskelfelder allseitig von ziemlich starken Bindegewebsfasern durchzogen, so dass das Bindegewebe ein dichtes Netz bildet, immerhin aber die Zeichnung der Muskelfelder noch zu erkennen ist. Die Anordnung der Muskulatur und des Bindegewebes kommt am meisten Typus VI gleich. Gefässe recht reichlich entwickelt, Wände meist verdickt, Lumen eng.

Wir hatten also eine Anzahl von Uteris vor uns, die exstirpiert worden waren wegen schwerer Blutungen, ein Symptom, das damals auf Endometritis zurückgeführt wurde. Nun fand sich aber keine Endometritis. Wir konstatierten wohl manchmal sehr zahlreiche Drüsen, zuweilen auch Oedem der Schleimhaut. Ich habe aber schon damals (1902) erklärt, dass dies für die Diagnose einer Endometritis nicht genügt, dass die Zahl der Drüsenlumina in einem Schnitte einer Uterusschleimhaut bei verschiedenen Individuen sehr variabel ist, dass das Oedem wohl die Folge der venösen Stauung ist. Wäre das Endometrium die Ursache der Blutungen gewesen, so hätten nach den wiederholten Ausschabungen der Schleimhaut, also nach der Entfernung der die Krankheit angeblich verursachten Mukosa die Blutungen mindestens zeitweise stillstehen müssen, was hier nicht der Fall war. — Dagegen fand sich immer starke Hyperplasie des Mesometrium. Nach den damals herrschenden Anschauungen war dies sekundär, Folge der Endometritis. Nun bestand aber keine Endometritis. Angenommen, es würde heute noch jemand glauben, dass der Reichtum der Schleimhaut an Drüsen wirklich beweisend für das Vorhandensein einer Endometritis wäre, so würde doch wohl niemand daran glauben, dass derartige kolossale Verdickungen des Uterusparenchyms die Folge einer so geringfügigen Veränderung im Endometrium sei. Wir hatten ja z. B. einen Uterus, der strausseigross war, der 250 Gramm wog und diese Hyperplasie war ausschliesslich verursacht durch die Zunahme des Mesometrium bei nicht wesentlich verdickter Schleimhaut. Es wird wohl allgemein

zugegeben werden, dass es sich hier um eine vom Endometrium unabhängige Hypertrophie des Mesometrium handelte, und da bei der Patientin andere Organerkrankungen nicht nachweisbar waren, ist wohl der Schluss berechtigt, dass es sich um eine selbstständige Hypertrophie des Mesometrium handelte, hervorgerufen durch ausgedehnte Bindegewebswucherung in demselben bei schlecht entwickelter Muskulatur; ausserdem waren sehr zahlreiche weite Gefässlumina auf den Schnittflächen sichtbar. Wir haben also bei der Patientin: 1. starke Blutungen, 2. normale oder doch nahezu normale Schleimhaut, 3. mächtige Hyperplasie des Mesometrium und 4. Hyperämie des Uterus. Ich glaube, man wird zu dem Schlusse gedrängt, dass die starken Blutungen zusammenhängen mit der Hyperplasie des Mesometrium und der bestehenden Hyperämie, dass also in diesem wie in vielen anderen der von mir beschriebenen Fälle die diffuse Hyperplasie des Mesometrium unabhängig von einer Erkrankung der Schleimhaut zu Menorrhagien geführt hat. Bezüglich der Art des Zustandekommens der Menorrhagien ist die Erklärung sehr plausibel, dass die reichliche Bindegewebsentwicklung, ferner das Vorhandensein zahlreicher Stellen im Uterus, in denen die Muskulatur fehlt, das Zurücktreten der Muskulatur überhaupt, die Ursache der Blutungen war, dass es sich also hier um Menorrhagien infolge Muskelinsuffizienz bei diffuser Uterushyperplasie handelte. Es wurde mir eingewendet, dass ja an einzelnen Stellen dieser Uteri die Muskelatrophie gar keine so hochgradige war, allein ich meine, dass dies kein Grund gegen meine Lehre ist. Bezüglich des Herzens z. B. wissen wir, dass sogar bei Hypertrophie des Herzens infolge von Klappenfehlern sehr leicht Erlahmung eintritt, sogar leichter als bei normalem Herzen. Von den Internisten nehmen daher Viele an, dass vor allem die Schwielenbildung, das stellenweise nahezu vollständige Fehlen der Herzmuskulatur das Moment ist, das die Atonie des Herzmuskels ganz besonders begünstigt. Es kommt wohl vor allem darauf an, ob besonders wichtige Faserzüge des Herzens getroffen werden. Die bedeutungsvollsten Stellen bezüglich der Schwielenbildung sind am Herzen Basis, Papillarmuskel, Apex, Septum. Das letzte Wort in diesen Fragen ist allerdings noch nicht gesprochen. Romberg, Ehrenfried Albrecht, Krehl und andere haben Veränderungen der Kerne gefunden,

die sie mit der Insuffizienz bei Herzhypertrophien in Zusammenhang bringen; Schlüter,²⁶⁾ fand in den insuffizienten hypertrophischen Herzen mehr oder weniger starken Fettgehalt. Das Fett lag feintröpflich in den Muskelfasern. Man fand ferner im hypertrophischen Herzen in den Muskelfasern Fragmentation, Zerklüftung, Vakuolisierung.

Ich habe die Absicht, später noch die feineren Details der Muskelveränderungen bei der Myofibrosis uteri genauer zu studieren. Einstweilen können wir doch wohl sagen: Ein Uterus, in dem so viele muskelarme Stellen sich finden, der so viele Partien aufweist, die fast nur Bindegewebe enthalten, und der dabei so hyperämisch ist, vermag während der Menstruation nicht die Arbeit zu leisten, die ihm zukommt, die darin besteht, dass er so starke Kontraktionen ausführt, die die zahlreichen zerrissenen Gefässe zum Verschluss zu bringen; er vermag nicht durch starke Zusammenziehungen die grossen Blutmassen, die hereinströmen, wieder durch die Venen hindurch zum Herzen zurückzupumpen.

In den von uns untersuchten Fällen von diffuser Uterushyperplasie war die Uterushöhle stets sehr weit, ein Zeichen, dass der Tonus der Uterusmuskulatur nachgelassen hatte; denn je stärker der Tonus der Uterusmuskulatur ist, desto enger ist die Uterushöhle. In einigen wenigen Fällen bildete der Uterus während der Metrorrhagien einen grossen schlaffen Sack, der mit Blutgerinnseln ausgefüllt war. Beim Einführen einer mit einem Aetzmittel bewaffneten Sonde, kontrahierte sich immer der Uterus schlecht, immer ein Zeichen, dass er insuffizient war.

Der von Scanzoni eingeführte Name chronische Metritis ist für solche Zustände eigentlich schlecht gewählt. Es handelt sich in der Regel nicht um eine chronische Entzündung der Gebärmutter; Hyperämie und Stase sind keine Entzündung. Man beobachtet bei Durchschneidung der Vasomotoren Hyperämie und Stase ohne Entzündung. Auch der Name chronischer Uterusinfarkt wird wohl Wenigen gefallen. Am treffendsten ist wohl die Bezeichnung: diffuse Uterushyperplasie.

Was die Ursachen der diffusen Hyperplasie betrifft, so finde ich, dass am häufigsten das vorgerückte Lebensalter, die 40er Jahre bei ihrer Entstehung eine hervorragende Rolle spielen. Wenn in dieser Zeit durch Exzesse in venäre, durch Masturbation, durch sehr üppige Lebensweise Hyperämien im

Uterus entstehen, kommt es bei der schlecht entwickelten Muskulatur sehr leicht zu venöser Stase, zu Oedem, zu überreichlicher Ernährung, zur Hyperplasie des Bindegewebes, und damit ist das Bild der diffusen Hyperplasie fertig. Bei solchen Uteris kann man allerdings die beiden von Scanzoni beschriebenen Stadien der „chronischen Metritis“ nachweisen; wir haben bei einer solchen Frau zunächst einen grossen hyperämischen Uterus. Untersucht man nach 10 oder 15 Jahren, ist der Uterus kleiner, härter und blutärmer. Auch an das Wochenbett können sich solche diffuse Hyperplasien anschliessen. Zunächst ist der Uterus gross und blutreich. Infolge der Stase kann es zu Bindegewebshyperplasie kommen; die Menses verlaufen mit sehr starkem Blutverlust; wieder haben wir hier das Bild der Uterushyperplasie.

Dass aus einer akuten Metritis eine diffuse Uterushyperplasie wird, halte ich für ausserordentlich selten.

Allgemeine Zirkulationsstörungen durch Herzleiden, Lungenemphysem usw., führen im grossen und ganzen nicht sehr häufig zu Uterushyperplasien.

In den älteren Lehrbüchern wird gewöhnlich angegeben, dass Uterusmyome und Uteruskarzinome Veranlassung zur Entstehung von chronischer Metritis geben. Ich habe mit meinem Assistenten Hollinger das Mesometrium von vielen Uteris nach dieser Richtung hin untersucht und in der Tat eine beträchtliche Hyperplasie desselben bei Myomen gefunden. Am normalen nulliparen Uterus beträgt die Dicke des Mesometrium in der Regel 9—11 mm, am Uterus der Frau, die geboren hat, 14—16 mm (Vierordt), dagegen am myomatösen Uterus betrug die Dicke des Mesometrium meist das Doppelte, ja nahezu das Dreifache des normalen Uterus. Es zeigte sich jedoch, dass, namentlich bei den nichtblutenden Myomen der grössere Teil dieser Hyperplasie zurückzuführen war auf Hypertrophie der Muskelfasern. Also: Uterusmyome führen wohl zur diffusen Hyperplasie des Uterus, aber nicht zur bindegewebigen, sondern zur muskulären Hyperplasie. Von Uteruskarzinomen haben wir ebenfalls 20 Fälle untersucht. Wir fanden allerdings auch hier in der Mehrzahl der Fälle Verdickung des Uterusparenchyms. Unter den untersuchten Fällen befanden sich eine Anzahl von Präparaten von Korpuskarzinom. In letzteren Fällen war die Verdickung hervorgerufen vorwiegend durch ungewöhnlich starke Ausbildung der Muskelfasern; ich denke mir das Zustandekommen

dieser Hypertrophie so, dass das Korpuskarzinom ähnlich wie das Uterusmyom als Fremdkörper einen Reiz ausübt, der die Muskulatur zur Hypertrophie bringt, dass es zuweilen (bei frei in die Korpushöhle ragenden, polypös aufsitzenden Karzinomteilen) sogar eine Art Arbeitshypertrophie ist, d. h. dass der Uterus sich bestrebt, manchmal durch Wehen sich des Fremdkörpers zu entledigen. — Bei Frauen, bei denen Karzinom der Cervix vorlag, fand sich häufig, aber nicht immer eine Zunahme des Volumens des Uterus. Diese Massenzunahme des Uterusparenchyms war bedingt durch Hyperplasie des Bindegewebes. Wir kamen jedoch nach genauem Studium der Fälle zu der Anschauung, dass hier irgendein kausaler Zusammenhang zwischen Uterushyperplasie und Karzinom der Cervix nicht besteht. Die Ursachen dieser Hyperplasie des Bindegewebes erblickten wir in vielen Fällen in dem Umstande, dass die betreffenden Frauen häufig entbunden hatten. Mit jeder Entbindung nimmt ja die Dicke des Uterusparenchyms und die prozentuale Menge des in demselben enthaltenen Bindegewebes etwas zu. Daneben kommt noch ein weiterer Umstand in Betracht: es handelte sich gewöhnlich um Frauen Ende der 30er oder in den 40er Jahren, also einem Alter, in dem an und für sich eine reichlichere Bindegewebsentwicklung stattzufinden pflegt. —

Diese Resultate meiner früheren Untersuchungen über den Einfluss der Bindegewebshyperplasie des Uterus auf die Entstehung von Metrorrhagien haben in den letzten Jahren eine grosse Reihe von Nachprüfungen erfahren, am meisten von Seite englischer und amerikanischer Gynäkologen.

Die Mehrzahl der Autoren hat meine Befunde bestätigt. So hat z. B. Anspach in Philadelphia²⁷⁾, zahlreiche anatomische und klinische Untersuchungen über die durch Insuffizienz des Uterusmuskels verursachten Blutungen gemacht. Er gibt dieser Form den Namen *Metrorrhagia myopathica*. Er meint, dass viele Fälle von Blutungen, die bisher mit der Diagnose *Apoplexia uteri*, *Endometritis senilis* und präklimakterische Blutungen bezeichnet wurden, in Wirklichkeit myopathische Metrorrhagien sind, dass die anatomischen Ursachen derselben allerdings noch nicht vollständig geklärt seien; es handle sich um ungenügende Zusammenziehung des Uterus. Möglicherweise seien es nur funktionelle Störungen der Gebärmutter, vielleicht spielten auch Ver-

änderungen des elastischen Gewebes hiebei eine Rolle. Klinisch sei der Uterus in diesen Fällen vergrössert und erschlaft. Die Affektion befallt nur Frauen, die geboren haben.

Gardner und Goodall⁸⁸⁾ schreiben: „that the intractable haemorrhage, which is so frequent a symptom, is due to muscular insufficiency of the uterine tissue and the vessel walls.“ Sie fanden „that the fibrous tissue of the Uterus is slightly increased in comparison with the muscular tissue“ etc.

W. Schmid²⁹⁾ hat unter Leitung von Professor Beuttner in Genf das Verhalten des Mesometrium bei pathologischen Zuständen des Uterus studiert und ebenfalls im Mesometrium eine Abnahme der Muskulatur (Verminderung der Muskelkerne) und Zunahme des Bindegewebes gefunden. Zahlreiche weissliche Linien, hauptsächlich in den äusseren Schichten, Bindegewebszüge durchziehen, sich kreuzend, die Uterussubstanz und geben derselben ein marmoriertes Aussehen (makroskopisch sichtbare Muskelfelder).

Auch Hartje³⁰⁾ ist der Meinung, dass bei der Entstehung der Uterusblutungen vor allem auch Veränderungen des Mesometrium eine sehr wichtige Rolle spielen.

P. Findley³¹⁾ meint auf Grund von Untersuchungen mehrerer Fälle, dass Sklerose der Uterusgefässe allein nicht genügt, um Gebärmutterblutungen hervorzurufen, sondern die primäre und wesentliche Ursache der Uterusblutungen sei in einer Insuffizienz des Uterusmuskels, besonders durch bindegewebige Umwandlung zu suchen.

Ahreiner³²⁾ dagegen möchte für die Hauptsache bei den Blutungen kongestionierende Allgemeinursachen, also ausserhalb des Uterus liegende Ursachen ansehen, vor allem alle Prozesse im Körper, die eine Blutdrucksteigerung im Gefolge haben: chronische Nephritis, Herzkrankheiten, abdominelle Plethora, Fettleibigkeit der Frauen etc. —

Blutungen infolge von Insuffizienz des Uterus finden sich aber nicht bloss bei der eben geschilderten „difussen Uterus-hyperplasie“; wie oben schon erwähnt, sind sie auch nicht selten bei der *Insufficiencia uteri postpuerperalis*, d. h. bei einer Uterusinsuffizienz, die nach Ueberstehen eines Wochenbettes jahrelang andauern kann, ohne dass sich deshalb eine wesentliche Massenzunahme des Parenchyms auszubilden braucht.

Frau N. war früher immer normal menstruiert, hat zehnmal leicht entbunden. Die Menses dauerten 3—4 Tage; seit der 6. Entbindung sind die Menses reichlicher, hielten 6—7 Tage an. Bei den beiden letzten Entbindungen dauerte es ziemlich lange, bis die Nachgeburt zur Ausstossung kam, die Patientin verlor viel Blut dabei. Diesmal trat bald nach Ausstossung des Kindes eine starke Blutung ein, der herbeigerufene Arzt fand den Uterus gross und weich. Er machte Reibungen bis der Uterus sich fest kontrahierte, dann wandte er den Credéschen Handgriff an. Die Plazenta kam bald zum Vorschein. Auch nachher noch hatte der Uterus immer Neigung zur Erschlaffung, es blutete dazwischen immer wieder, erst nach einigen Stunden war es gelungen, durch Massage, Ergotin usw. die Blutung definitiv zum Stillstand zu bringen. Das Wochenbett verlief normal, aber bei den nächsten Menstruationen stellten sich jedesmal Blutungen ein, die 10—14 Tage dauerten. Nach einem halben Jahre wird ein Gynäkologe konsultiert; er glaubt, es könne sich um Zurückbleiben von Eihautfetzen oder um einen Plazentarpolypen handeln. Der Uterus wird mit Laminaria dilatiert, es ist nichts Pathologisches nachzuweisen. Der Uterus wird kürettiert: die exkochleierte Schleimhaut ist normal. Der Arzt nennt nun den Krankheitsprozess Subinvolutio uteri, obwohl von einer mangelhaften Involution des Uterus nichts nachzuweisen ist, denn der Uterus hat in Wirklichkeit normale Grösse. Untersucht man diesen Uterus während der Menses, so fällt meist auf, dass er sehr weich und schlaff ist. Manchmal ist diese Schlaffheit auch ausserhalb der Menses zu fühlen. — Trotz der Ausschabung bleibt die Menorrhagie nun auch noch während der nächsten Menses bestehen.

Als Patientin nach 4 Monaten in meine Behandlung trat, fand ich den Uterus normalgross, anteflektiert. Bei der Sondierung zeigte sich die Höhle sehr weit. Sonst war nichts Abnormes nachzuweisen. Ich machte in Zwischenräumen von 4—5 Tagen etwa 6 uterine Aetzungen von 30 %igen Chlorzink mittels Plafayrscher Sonde, gebe kühle Sitzbäder, Ergotin. Nach 2 Monaten sind die Menorrhagien verschwunden, Patientin ist vollständig geheilt.

Es handelt sich hier zunächst um zu schwache Kontraktionen der Uterusmuskulatur; die Folge ist mangelhafte Rückbildung der Gefässe, sekundär können sich dann allmählich noch die Symptome der venösen Stase herausbilden. In den ersten Tagen post puerperium sind ja solche Uteri oft grösser als normale, teilweise deshalb, weil der durch die zurückgehaltenen Coagula ausgedehnte Uterus sich nicht genügend kontrahieren kann; in der darauffolgenden Zeit ist meist die Grösse des Uterus nicht wesentlich abweichend von dem dieser Zeit entsprechenden normalen Typus.

Nach einer Reihe von Jahren kann sich bei solchen Frauen eine sekundäre Hyperplasie des Organs infolge der Stauung herausbilden; dann wird der Uterus grösser und dicker.

Sicher handelt es sich in solchen Fällen um Uterushyperämie:

die in der Schwangerschaft ausserordentlich sich erweiternden und verlängernden Uterusgefässe erleiden eine mächtige Zurückbildung nach der Geburt des Kindes schon allein durch den Umstand, dass der Reiz, der die Hyperämie veranlasst hatte, weggefallen ist. Aber es ist doch noch ein Zweites notwendig, um den status quo ante herzustellen, nämlich starke Kontraktionen des Uterus. Wo diese fehlen, bleibt immer noch eine beträchtliche Hyperämie des Uterus zurück. Selbst wenn die bei der Geburt zerrissenen Gefässe verschlossen und thrombosiert sind, also diese nicht mehr bluten, kann es zu Menorrhagien kommen. Es wird dies dadurch bewiesen, dass die Neigung zu Blutungen in allen den Fällen vorhanden ist, wo die Uterusmuskulatur nicht ordentlich funktioniert, sei es infolge von Uebermüdung, sei es infolge von Bindegewebshyperplasie nach allzu zahlreichen Entbindungen bei vorgerücktem Alter usw. So entstehen die Metrorrhagien nach ungewöhnlich anstrengenden Entbindungen bei engem Becken, die Metrorrhagien nach starker Ausdehnung des Uterus bei Zwillingsgeburten, Hydramnion etc., die Blutungen bei Frauen, die zahlreiche Kinder rasch hintereinander geboren hatten, die Blutungen bei Frauen in den 40er Jahren. Namentlich in den letzteren Fällen ist auch nach Ablauf des eigentlichen Wochenbetts noch die Tendenz zu Blutungen vorhanden. Dass es sich nicht um schwere anatomische Veränderungen dabei handelt, das zeigt der Umstand, dass meistens Heilung nach entsprechender Behandlung eintritt. Es handelt sich also um Insuffizienz des postpuerperalen Uterus.

Eine andere dritte typische Form von Uterusinsuffizienz wird durch folgende Krankengeschichte illustriert.

Frau H., 27 Jahre alt, immer gesund, hat zweimal geboren, zuletzt vor 2 Jahren. Menses vierwöchentlich, drei Tage dauernd, auf einer Geschäftsreise hat der Ehemann einen Tripper akquiriert, den er bei der Heimkehr für geheilt hält. Am 4. Januar 1905 Coitus. Nach 2 Tagen bemerkt Patientin reichlichen grünen Ausfluss, Schmerz beim Urinieren. Der Hausarzt verordnet Ausspülung, Sitzbäder usw. Anfangs März erkrankt die Patientin mit heftigen Schmerzen im Leibe. Als ich Mitte März die Patientin untersuche, finde ich den Uterus nach vorne geschoben, anteflektiert, wenig beweglich. Rechts und links vom Uterus orangengrosse, sehr empfindliche Tumoren. Aus dem Muttermund fliesst reichlicher Eiter. Am 20. März stellen sich die Menses ein. Sie sind sehr reichlich, dauern 10 Tage. Nach vierzehntägiger Pause kommen die Menses wieder, dauern 12 Tage. Nach 2 Monaten lassen die Schmerzen nach, die Menses sind weniger reichlich, dauern aber noch 8 Tage. In den nächsten

2 Jahren wechseln Schmerzattacken, die oft 3—4 Wochen hindurch die Patientin ans Bett fesseln mit Zeiten, die nahezu schmerzlos sind, die oft ebenfalls 6—8 Wochen anhalten. Patientin magert stark ab. Die Tumoren werden nicht kleiner. Nach zweijähriger konservativer Behandlung wird beschlossen, die Tumoren zu entfernen. Ich wähle den vaginalen Weg: Bei der Besichtigung zeigt sich der Uterus wesentlich vergrößert, verdickt, verbreitert. Er hat die Grösse eines schwangeren Uterus am Ende des zweiten Schwangerschaftsmonats, er ist schlaff, weich, stark hyperämisch, die Kugelzangen reissen grosse Wunden in denselben. Uterus und Ovarien werden nicht exstirpiert, sondern nur die Tubensäcke. Patientin ist nach einigen Wochen beschwerdefrei. Als sie nach einem Jahr wieder zur Untersuchung kommt, erzählt sie, dass ihre Schmerzen vollständig geschwunden sind, die Menses kommen wie früher alle 4 Wochen, dauern wie früher 3—4 Tage; bei der Untersuchung findet sich, dass der Uterus normale Grösse hat, derber und härter geworden ist.

Es handelte sich hier um eine Form von Insuffizienz des Uterus, wie wir sie oft beobachten bei schweren akuten und subakuten Erkrankungen der Tuben und des Beckenperitoneum.

Am Uterus gehen in solchen Fällen typische Veränderungen vor sich, so dass ich einem solchen Uterus den Namen „Adnexuterus“ geben möchte. Sein Blutgehalt nimmt durch kollaterale Hyperämie zu, das Parenchym wird oedematös, der Uterus ist sehr häufig grösser, breiter, dicker. Wenn eine menstruelle Blutung eintritt, so hält sie häufig länger an als normal, der Blutverlust ist ein weit reichlicherer. Nach Ablauf der ursächlichen Erkrankungen im Perimetrium kann am Uterus eine vollständige Restitutio ad integrum eintreten. Häufig wird auch der Uterus härter und etwas kleiner, die Menorrhagien schwinden; dabei kann aber die Tubenerkrankung noch vorhanden sein, nicht selten hat sich dabei sogar ein „Tubensack“ gebildet. Oft lassen die Blutungen auch schon nach, wenn die Tubenerkrankung in das chronische Stadium übertritt. Besteht eine Tubenerkrankung viele Jahre lang, so sind zuweilen die Menorrhagien nur in der ersten Zeit vorhanden; später besteht oft noch ein ziemlich grosser Tubensack, aber die entzündlichen Erscheinungen im Perimetrium sind geringfügiger Natur und dann sind auch die Menorrhagien geringer oder ganz verschwunden. Bei Laparotomien wegen Adnexerkrankungen habe ich häufig Gelegenheit gehabt, mich durch Autopsie von der Vergrösserung, Schlaffheit und von der Konsistenzveränderung des Uterus zu überzeugen und konnte diese Verhältnisse des öfteren meinen Assistenten demonstrieren.

In die gleiche Kategorie des „Adnexuterus“ fallen häufig die Menorrhagien bei „Tubenmolen“: die Frucht ist in das Peritoneum ausgestossen worden, Eihautreste sind zurückgeblieben, im Becken besteht subakute Peritonitis, an der auch die Serosa des Uterus teilnimmt. So lange diese Entzündung besteht, pflegen auch die Blutungen nicht nachzulassen. Dass diese Blutungen nicht etwa dadurch bedingt sind, dass das Blut aus der sekundären Hämatocoele in den Uterus zurückfliesst, lässt sich häufig dadurch nachweisen, dass wir bei Laparotomien das abdominale Ende der Tube frei von Blut finden und dadurch, dass das mediale Ende der Tube vollständig abgeschlossen ist durch die Tubenmole; anderseits habe ich zu wiederholten Malen bei Laparotomien mich von der Verdickung, Verbreiterung, Erweichung und Schlawffheit der Uteri überzeugt — mehrere Wochen nachdem der Abortus tubarius erfolgt war, also nicht die Veränderungen eines „puerperalen“ Uterus vorliegen konnten.

Beim Adnexuterus unterscheidet sich die Form der Blutungen von der bei der diffusen Hyperplasie dadurch, dass bei ersterer viel häufiger die Pause zwischen den Blutungen verkürzt ist, dass die Blutungen also oft schon nach 16, 18—20 Tagen wiederkommen, dass ihre Dauer variiert, manchmal eine dreitägige starke Blutung da ist, das nächstemal jedoch wieder eine 10—12 tägige kommt. Solange die Beckenperitonitis besteht, pflegt die Intensität der Blutungen besonders reichlich zu sein. Auch kehren sie in dieser Zeit meist häufiger als normal wieder. Wenn die Beckenperitonitis aufhört, schwächt sich, trotz Weiterbestehens der Sactosalpinx die Stärke der Blutungen ab, ein Zeichen, dass nicht die Affektion der Tuben oder der dabei oft gleichzeitig sekundär mitaffizierten Ovarien es ist, die die Blutung veranlasst, sondern dass die Reizung des Peritoneums und die hiedurch hervorgerufene Hyperämie des Uterus die Veranlassung der Menorrhagien ist. Derartige Veränderungen am Uterus: Zunahme seiner Grösse und Dicke, Verminderung seiner Konsistenz während der peritonitischen Attacken, dann später mit der Ausheilung des Prozesses Verkleinerung des Organes, Härterwerden desselben — solche Veränderungen kann man auch bei konservativer Behandlung häufig beobachten. Der Adnexuterus hat mit der genuinen diffusen Uterushyperplasie gemeinsam die Vergrösserung, Verbreiterung, Verdickung des Organs. In beiden Fällen ist der

Uterus schlaff, bei der primären Form lässt er eine gewisse Derbheit selten vermissen, beim Adnexuterus ist das Organ in der ersten Zeit weich. Mikroskopisch zeigt sich beim Adnexuterus Oedem zwischen den Muskelfasern. Es handelt sich um einen subakuten Prozess, bei dem auch anatomische Restitutio ad integrum nicht selten ist. Bei der genuinen Hyperplasie handelt es sich um einen chronischen Prozess. Hier ist die Bindegewebswucherung viel mehr ausgesprochen. In ersterem Falle sind die Muskelfasern noch recht gut erhalten, sie sind nur durch das intermuskuläre Oedem paretisch geworden. In letzterem Falle sind die Muskelfasern häufig recht spärlich im Organe vorhanden. Näheres siehe unter: Erkrankungen der Tuben.

Eine weitere (vierte) Form von Blutungen durch Uterusinsuffizienz bedingt, findet sich bei dem Krankheitsbilde, das ich als *Myofibrosis uteri* bezeichnen möchte.

Frau R., 41 Jahre alt, hat dreimal geboren, zuletzt vor 2 Jahren, Menses alle 4 Wochen, 4 Tage dauernd, nicht stark. Erst seit einem Jahre bestehen starke Blutungen, die in den letzten Monaten an Reichlichkeit sehr zugenommen haben, es dauern die Blutungen 10—12 Tage, kommen nach etwa zwölf tägiger Pause immer wieder. Die Einführung der Sonde zeigt die Uterushöhle sehr weit. Uterus zeigt sonst keine wesentlichen Veränderungen. Bei Einführung eines Aetzmittels in den Uterus kontrahiert sich derselbe fast gar nicht. Nach zweimonatlicher Behandlung mit intrauterinen Aetzungen, Styptol etc., sind die Metrorrhagien dauernd geschwunden.

Ähnliche Fälle habe ich oft zur Untersuchung bekommen. Es handelt sich um eine Uterusinsuffizienz bedingt durch *Myofibrosis uteri*. Letztere ist eine regelmässige Erscheinung des nahenden Endes der Geschlechtsfunktionen. Die Fruchtbarkeit erlischt bekanntlich bei den meisten Frauen lange vor dem Verschwinden der periodischen Blutausscheidungen aus dem Uterus, oft schon 6—10 Jahre vorher; es ist dies wohl in erster Linie auf regressive Veränderungen im Ovarialparenchym zurückzuführen. Ähnliche Rückbildungsprozesse wie am Ovarium beobachten wir häufig am Uterusmuskel schon eine Reihe von Jahren vor der definitiven Menopause. Es handelt sich hierbei um einen Altersprozess, wie ihn sämtliche Muskeln des Körpers durchmachen. Im Alter schwindet die Muskulatur, an ihre Stelle tritt Bindegewebe. Am genauesten beschrieben ist dieser Prozess am Herzen in neuester Zeit namentlich von Dehio (Archiv für klinische Medizin, Bd. 62, Heft 1). Die „*Myofibrosis cordis*“ pflegt allerdings 1—2 Jahrzehnte später

zu beginnen als die Myofibrosis uteri, aber wir dürfen nicht vergessen, dass die inneren weiblichen Genitalien ja mit 50 Jahren schon „tot“ sind, d. h. oft einige Jahrzehnte vor dem Herzen ihre Funktion (die Fortpflanzung) einzustellen pflegen. Es ist also auch nicht auffallend, wenn die Altersveränderungen an den inneren Genitalien früher beginnen als am Herzen. In der Regel bildet sich im vorgerückten Alter die Weite der Gefässlumina in gleichem Tempo zurück wie die Muskulatur; denn im höheren Alter findet eine Verlangsamung der Zirkulation statt. Dies wirkt begünstigend auf die Entstehung von Verdickungen der Gefässwände (s. die Untersuchungen von Traube und Thoma). Wenn nun die Verlangsamung der Zirkulation ausbleibt infolge von häufigen psychischen Erregungen, infolge von regelmässiger Aufnahme von reizenden Speisen und Getränken oder von Exzessen in venere usw., so wird auch die Verdickung der Gefässwände und Verengung ihrer Lumina in langsamerem Tempo erfolgen, es bleiben dann die Gefässe weiter, es kommt zu venöser Stase mit ihren Konsekutiverscheinungen. Der Uterus wird häufig, aber nicht immer, dicker, breiter, grösser, infolge von Oedem ist er dabei zuweilen sehr weich. — Ab und zu sind auch die „präklimakterischen Blutungen“ hereditär. Ich glaube, dass hier die frühzeitige Atrophie der Muskulatur es ist, die sich forterbt. —

Es handelt sich also hiebei um eine Abnahme der Muskulatur und Zunahme des Bindegewebes. Die Folge sind venöse Stase und konsekutive Menorrhagien. Durch entsprechende Behandlung gelingt es, die venöse Stase zu beseitigen und die Blutungen wenigstens temporär zum Schwinden zu bringen. Wenn freilich die Abnahme der Muskulatur mit der Zunahme des Alters noch weitere Fortschritte macht, kann bei ungeeignetem hygienischen Verhalten (sexuelle Erregungen usf.) mit der Zunahme der Hyperämie es leicht wieder zu Menorrhagien kommen.

Die hier den Metrorrhagien zugrunde liegenden Veränderungen, in denen also zum Unterschied von der „diffusen Uterushyperplasie“ eine Volumenzunahme des Uterus nicht vorhanden ist, würde ich vorschlagen, mit dem Namen Myofibrosis uteri zu belegen.

Bei der Myofibrosis uteri hat aber der Uterus nicht immer normale Grösse. Dass er vergrössert sein kann, haben wir be-

reits früher erwähnt. Er kann aber hiebei auch kleiner als normal sein, er kann atrophisch sein:

Frau B., 41 Jahre alt. 3 Geburten, letzte vor 5 Jahren. Menses früher alle 4 Wochen, regelmässig, 4tägig, stark, kein Ausfluss.

Seit einem halben Jahre Menses sehr stark, vierwöchentlich, 8—10 Tage dauernd, mit grossem Blutverlust. Untersuchung: Uterus} klein, dünn, hart, anteflektiert. Höhle weit. Bei Einführung von Aetzmitteln geringe Kontraktionen. Diagnose: Myofibrosis uteri praeclimacterica. —

Solche Uteri findet man namentlich in den vierziger Jahren sehr häufig. Bei ihnen können die Menses regelmässig, sie können spärlich, sie können auch ausserordentlich reichlich sein. Es hängt eben alles von dem Blutgehalte des Uterus ab. Ist der Uterus nicht reichlich mit Blut versorgt, so sind die Menses spärlich. Ist der Uterus sehr anämisch, wie post Klimakterium, so fehlen die Menses. Fängt es aber bei hyperämischem Uterus einmal zu bluten an, dann kann es sehr lange und sehr stark fortbluten. Wenn die Myofibrosis uteri in den vierziger Jahren auftritt, so können die Pausen zwischen den Blutungen ab und zu wesentlich verlängert sein. Es können aber auch kurze 8—14 tägige Pausen abwechseln mit 2—3 monatlichen Pausen. Die Dauer der Blutung kann sich durch mehrere Wochen, ja mehrere Monate hindurch erstrecken.

Bei den sogen. „klimakterischen Blutungen“ handelt es sich also (wenn nicht, wie so häufig, Tumoren vorhanden sind, Polypen, Adenome der Korpuschleimhaut, Myome, namentlich submuköse, Karzinome u. s. f.), gewöhnlich um Myofibrosis und dadurch bedingte Insuffizienz der Uteri. Dabei kann der Uterus klein sein, er kann normal gross sein, er kann aber auch durch Bindegewebshyperplasie wesentlich vergrössert sein („Metritis praeclimacterica“). Gewöhnlich ist die Uterushöhle weit, der Uterus reagiert schlecht auf Reizungen. Wenn es sich um „prä-klimakterische Metritis“ handelt, findet man häufig gleichzeitig an den äusseren Genitalien und an der Vagina die Zeichen der beginnenden regressiven Metamorphose: Dünnerwerden der grossen Labien, beginnende Senkung der vorderen Scheidenwand, Schrumpfung des Drüsengewebes der Mammae, auch die Ovarien werden in dieser Zeit atrophisch, sie werden kleiner, platter, schrumpfen zusammen, das Bindegewebe ihrer tunica fibrosa wird reichlicher, die Graafschen Follikel werden spärlicher, letztere

lassen die Zeichen der Involution erkennen. Ebenso sind auch die Tuben dünner und flacher.

Die Tatsache, dass die Muskulatur des Uterus mit zunehmendem Alter immer spärlicher, das Bindegewebe immer reichlicher wird, wurde schon von einer Reihe von Forschern beobachtet; nur haben sie nicht die Schlüsse aus ihren Befunden gezogen, die meines Erachtens daraus gezogen werden müssen. So sagt Dupuy: „Le tissu fibreux envahit les éléments musculaires lisses de l'utérus; il finit par les étouffer et par se substituer à eux: il en résulte une rétraction des parois utérines“. Derselbe Autor sagt (1. c., p. 16): „La ménopause n'est point une période bien nette à la quelle on puisse assigner des limites exactes. C'est un état qui s'établit peu à peu et parallèlement aux modifications anatomiques de l'appareil génital“.

In gleicher Weise beschreibt Reinicke (Archiv für Gynäkologie, Bd. 53, Heft 2) den Befund der mikroskopischen Untersuchungen von vier Uteris von Frauen im Alter von 40—45 Jahren: Die Uteri waren wegen Metrorrhagien vaginal exstirpiert worden. Es fand sich eine beträchtliche Vermehrung und Wucherung des intramuskulären und perivaskulären Bindegewebes. An einzelnen Stellen waren die Muskelbündel verschmälert und man bemerkte in denselben Degenerationsvorgänge.

Auch von Kahl den fand bei seinen, allerdings recht alten Frauen regelmässig Wucherungen des Bindegewebes, daneben meist Atrophie der Muskelfasern.

Nahezu alle Autoren sind mit mir einig, dass sich in den Uteris alter Frauen eine Verminderung der Muskulatur, eine Vermehrung des Bindegewebes findet. Nur meinten die Forscher bisher, diese Prozesse seien eine Folge der Atheromatose der Gefässe und letztere sei auch die Ursache der Blutungen. Im Gegensatz zu diesen Autoren glaube ich, dass die Abnahme der Leistungsfähigkeit der Muskulatur eine normale Erscheinung der vierziger Jahre ist, eine Teilerscheinung der allgemeinen regressiven Metamorphose der Genitalien; mit dem in dieser Zeit eintretenden Erlöschen der Funktion des Uterus (der Fähigkeit, eine Frucht zur Reife zu bringen) erlischt auch die Kraft zu seiner anderen Funktion, zur Ausstossung des Eies. Die Muskulatur, die unnütz geworden, atrophiert. Diese Atrophie der Muskulatur und die Obliteration vieler Uterusgefässe sind koordinierte Prozesse,

beide bedingt durch die physiologische Anämisierung der Genitalien in den vorgerückteren Lebensjahren. Diese Atrophie der Muskulatur, die anatomische Grundlage für die Atonie des Uterus, ist auch klinisch gewöhnlich nachweisbar. Häufig fühlt man in der präklimakterischen Zeit den Uterus schon als ein schlaffes, dünnwandiges Organ; in anderen Fällen findet man bei der Untersuchung mit der Sonde eine ausserordentlich weite Uterushöhle mit dünnen Wandungen als Zeichen der Erschlaffung. Wenn ich solche Frauen exkochleierte, so fand ich nicht selten infolge des Reizes der Kurette plötzliches Entstehen hochgradiger Dilatation, so dass die Länge des Uterus 14—15 cm betrug. Bei der Einführung von Aetzmitteln (stärkere Chlorzinklösungen, unverdünnter Liquor ferri sesquichl.) mittels mit Watte umwickelter Sonde in den Uterus fiel mir gewöhnlich die geringe Reaktion derartiger Uteri auf; während bei jüngeren Frauen nach Einführung eines solchen Aetzmittels gewöhnlich sofort eine energische Kontraktion sich ausbildet, durch die die Sonde zurückgehalten wird, pflegt bei alten Frauen die Kontraktion zu fehlen oder sehr geringfügig zu sein als Zeichen der Atonie der Uterusmuskulatur. Diese physiologischerweise in den vierziger Jahren eintretende Atonie des Uterus macht häufig keine Erscheinungen; denn zu der Zeit, in der die Atrophie der Muskeln vorgeschritten ist, pflegt schon eine so hochgradige Stenose der Uterusgefässe vorhanden zu sein, dass es nicht zu Menorrhagien kommt; wenn jedoch die Atrophie nicht gleichen Schritt hält mit der Stenosierung der Gefässe, wenn die Insuffizienz der Uterusmuskeln schon zu einer Zeit vorhanden ist, in der die Gefässe noch nicht stenosiert resp. obliteriert sind, dann wird die Hyperämie länger dauern, es muss zu Menorrhagien kommen.

Durch die Annahme der Atonia uteri erklärt sich auch das Zustandekommen der „chronischen Metritis“ der präklimakterischen Zeit. Man beobachtet zuweilen bei Frauen in diesem Alter eine ziemlich rasche Zunahme des Umfangs und der Wanddicke des Uterus; infolge der Atonie bildet sich die Hyperämie bei mehreren Menstruationen nicht zurück, es tritt hiedurch andauernd starke Blutüberfüllung des Uterus, eine Hyperplasie seiner Wandungen ein, es entwickelt sich infolge davon ein Zustand, den man als Analogon der Subinvolutio uteri post puerperium auffassen kann. — In der Tat haben der klinische Befund, die Grösse,

die Konsistenz des Organs, das Verhalten der Blutungen häufig viele Aehnlichkeit bei beiden Zuständen.

Diese Form von Uterusinsuffizienz bei kleinem Uterus findet man also wie gesagt am häufigsten in den vierziger Jahren. Sie kann aber auch bei jüngeren Mädchen und Frauen vorkommen, und zwar findet man sie 5) manchmal bei Chlorose. Bei dieser Erkrankung sind allerdings die menstruellen Blutungen meist vermindert, können auch monatelang gänzlich fehlen. Die Ursache der Verminderung der Blutungen liegt wohl in der durch die Anämie bedingten Herabsetzung des Blutdruckes. In der Minderzahl der Fälle von Chlorose finden sich Menorrhagien und Fluor; diese dürften meines Erachtens auf Entartungszustände am Uterusmuskel zurückzuführen sein. Bekannt ist es, dass anämische und chlorotische Zustände die Funktion des Herzens stören infolge von durch sie veranlasste Veränderungen in der Textur des Herzmuskels. Häufiger als während der Chlorose fand ich derartige Menorrhagien mit oder ohne Fluor nach Ablauf der Bleichsucht oft noch viele Jahre bestehen bis ein Wochenbett oder eine zweckentsprechende Therapie die Erkrankung beseitigte. Ich glaube, dass hier die Erkrankung des Uterusmuskels noch nicht ausgeheilt war, als mit der Besserung der Chlorose der arterielle Blutdruck bereits wieder höher anstieg. Die erste prämenstruelle Kongestion führte infolge der Insuffizienz des Uterusmuskels zu venöser Stase im Uterus. In ähnlicher Weise wie bei der Bleichsucht erklärt sich meines Erachtens manche Form von abnormen Blutungen sowohl als von Ausfluss, wie man sie so häufig bei Lungenphthise findet.

Zur Illustrierung dieser Sätze diene folgende Krankengeschichte:

A. N., 19 Jahre, Kellnerin, hat mit 13 Jahren die Menses bekommen, anfangs vierwöchentlich, 3 Tage dauernd. Mit 16 Jahren Bleichsucht. Menses setzten oft 2—3 Monate aus, sind spärlich. Seit einem Jahre sind die Menses sehr reichlich, vierwöchentlich, 8—9 Tage dauernd, mit starkem Blutverlust verbunden. Bei der Untersuchung findet sich hochgradige Anämie, Uterus klein, anteflektiert. Bei einer Ausschabung kurz nach der Menstruation zeigt sich makroskopisch keine Verdickung der Schleimhaut, mikroskopisch normale Verhältnisse. Hier hatte wohl die Chlorose zunächst eine Anämie der Genitalien zur Folge. Infolge der schlechten Ernährung des Uterusmuskels geringe Entwicklung desselben. In der letzten Zeit häufigere geschlechtliche Erregungen, meist ohne folgende Befriedigung, dazu reichlicher Genuss erregender Speisen und Getränke, wie es die Beschäftigung im Wirtshaus so häufig mit sich bringt. Die Folge

war Hyperämie des Uterus bei schlechten Kontraktionen desselben und Menorrhagien.

Als Beispiel postchlorotischer Menorrhagien diene folgende Krankengeschichte:

Fräulein R., 27 Jahre alt, Schauspielerin, mit 13 Jahren zum ersten Male menstruiert, damals Menses alle vier Wochen, vier Tage dauernd, mässiger Blutverlust. Vom 16.—18. Lebensjahre Bleichsucht, Menses seltener und spärlicher. Ging mit 18 Jahren zur Bühne. Seit fast 10 Jahren Menses sehr reichlich, vierwöchentlich, 9—11 Tage dauernd. Untersuchung: Uterus etwas verdickt, verbreitert. Diagnose: Insufficiencia uteri postchlorotica. Die exkockleierte Schleimhaut zeigt nichts Abnormes. Makroskopisch schien sie nicht verdickt. Weitere Therapie Aetzungen etc., Heilung.

Ich denke mir die Entstehung der Blutungen in folgender Weise. Infolge der Chlorose schlechte Entwicklung der Uterusmuskulatur; vom 18. Lebensjahre ab häufig sexuelle Reizungen, daher Hyperämie mit konsekutiver Verbreiterung und Verdickung des Uterus. —

Sowohl bei Phthise als bei Typhus, Gelenkrheumatismus haben wir Atrophie der Uterusmuskulatur und Verkleinerung des ganzen Organes bei Sektionen gefunden. (Siehe Theilhaber und Meier: 1. c.) Auch intra vitam habe ich des öftern bei solchen Patientinnen starke oder häufige Blutungen beobachtet, die auf Uterusinsuffizienz zurückzuführen waren.

Frl. N., 20 Jahre alt, früher immer regelmässig menstruiert, seit 4 Jahren bestehe Lungenspitzenaffektion, seit 1 Jahre ist sie verlobt. Die Menses waren früher regelmässig, kamen in der letzten Zeit häufiger, sind viel stärker und dauern länger an. Untersuchung: Hymen erhalten, Uterus klein, anteflektiert. Hier war wohl infolge der Tuberkulose und Cachexie die Muskulatur schlecht entwickelt. Mit dem Eintritt der Verlobung häufige sexuelle Reizungen ohne Befriedigung. Die Folge waren Hyperämie des Uterus und Menorrhagien, veranlasst durch den Umstand, dass schlechte Muskulatur zusammentraf mit Hyperämie des Uterus.

Aber auch bei ganz gesunden jungen Mädchen finden sich nicht selten starke Menorrhagien. Sie können schon kurz nach der Pubertät beginnen. Eins, zwei, drei und mehr Wochen blutet das Mädchen ununterbrochen fort, oft sehr stark; die Pausen zwischen den Menstruationen können dabei kürzer, aber auch viel länger als normal sein. Häufig, jedoch nicht immer, ist während der Menstruationspause vermehrter Fluor vorhanden. Andererseits kann auch Fluor ohne Menorrhagien vorhanden sein. Bei der Untersuchung findet man bei sehr jungen Mädchen regelmässig den Uterus klein und unentwickelt; bestehen dagegen die Menor-

rhagien schon viele Jahre lang, so findet man häufig den Uterus vergrößert und verdickt. Diese Affektion ist von den Franzosen unter dem Namen „Métrite des vierges“ beschrieben worden (Bouton ⁶⁸); in Deutschland figurieren diese Blutungen bei einzelnen unter dem Namen „essentielle Blutungen“, häufig wurde auch eine zufällig dabei gefundene Variation der Lage des Uterus beschuldigt, anderemal wurde die hiebei zuweilen vorkommende Verdickung des Uterus als chronische Metritis bezeichnet; am häufigsten wurde in neuester Zeit als Ursache des Ausflusses und der Blutungen eine katarrhalische Entzündung der Mukosa angesehen. Meines Erachtens ist es von vornherein in hohem Grade unwahrscheinlich, dass, trotzdem keine Berührung der inneren Genitalien bei solch jungen Mädchen stattgefunden hat, doch so häufig Entzündungen daselbst sich entwickeln sollen. Ich glaube, der Grund dieser Blutungen ist meist darin zu suchen, dass die Entwicklung der Gefäße in ungleich rascherem Tempo erfolgt, als die der Muskeln. Es handelt sich also klinisch um 6) eine Insuffizienz infolge von Hypoplasia muscularis uteri. Für eine nicht seltene Ursache der frühzeitigen Entwicklung der Gefäße halte ich die bei jungen Mädchen so ausserordentlich verbreitete Onanie. Begünstigt wird ausserdem der reichliche Blutzufluss zum Uterus durch reichliche, scharf gewürzte Kost, durch üppige Lebensweise, reichlichen Fleischgenuss, durch Trinken von grösseren Mengen Kaffee, Tee, Alkohol usw., also durch alle Umstände, die den allgemeinen Blutdruck steigern, ebenso wie durch die Veranlassungen, die lokale Hyperämie der Genitalien hervorrufen. Für die Schädlichkeit der üppigen Lebensweise spricht unter anderem auch der Umstand, dass in der Regel Städterinnen früher menstruieren als Mädchen vom Lande. Bei der russischen Bevölkerung fand Weber den frühesten Eintritt der Menstruation beim Adel, in der Mitte befinden sich die Mädchen aus dem Kaufmannsstande, am spätesten treten die Regeln ein bei den Bauernmädchen. Die Schädigung durch Reizmittel, die in Nahrung und Getränken enthalten sind, wird wohl meist wirken infolge von Steigerung des Blutdruckes. Es kann aber auch durch dieselben eine direkte Schädigung der Uterusmuskulatur zustande kommen. Namentlich wissen wir vom Alkohol, dass er auf das Bindegewebe z. B. in Nieren, Leber, Gefässwänden, Nervenfasern einwirkt und dasselbe zu Hyperplasie reizt. —

Frl. B., Kaufmannstochter, 16 Jahre alt, hat mit 12 Jahren die Menses bekommen. Dieselben kamen meistens alle vier Wochen, setzten auch hie und da 6—8 Wochen aus. Sie waren schon im Anfang stark, 6 Tage dauernd; seit einem Jahre werden sie immer reichlicher und länger dauernd. In den letzten Monaten dauern die Blutungen meist 10—12 Tage, der Blutverlust ist sehr reichlich. Das Mädchen sieht trotz des Blutverlustes blühend aus, die Brüste sind üppig entwickelt, das Hymen ist erhalten, die rektale Untersuchung zeigt anteflektierten, kleinen Uterus. Diagnose: Insuffizientia ex hypoplasia uteri. Lokale Behandlung wird wegen der Virginität nicht eingeleitet. Ergotin, Styptol, Sitzbäder etc. erweisen sich als wirkungslos; da die reiche Familie sehr üppig lebt, wird nach Erfolglosigkeit der übrigen Therapie nach 2 Monaten vollständige Alkoholabstinenz und vegetarische Diät empfohlen. Patientin führt alle ärztlichen Vorschriften konsequent durch, die Blutungen vermindern sich, sind nach einem Vierteljahre vollständig normal. Hier hat es sich wohl um eine Hyperämie infolge von allzu üppiger Lebensweise gehandelt. Die beim Kinde noch mangelhaft entwickelte Muskulatur vermochte nicht die Hyperämie zu beseitigen. Mit der Entfernung der Ursache schwanden die Blutungen.

Die Blutungskurve bei der „Hypoplasia uteri infantilis“ ist ähnlich wie bei der „Metritis climacterica“. Die Blutungen kommen häufig alle 4 Wochen, nicht selten sind auch die Pausen länger als normal, manchmal bis zu mehreren Monaten. Wenn jedoch die Blutung beginnt, so dauert sie oft sehr lange bis zu mehreren Monaten, wenn auch natürlich solche extreme Fälle die Minderzahl sind. —

Bei Uterusmyomen sehen wir oft, dass sie viele Jahre getragen werden bei vollkommen normaler Menstruation. Plötzlich stellen sich Blutungen ein, deren Dauer und Intensität von Monat zu Monat zunehmen. Die Zunahme der Grösse der Geschwülste ist in vielen Fällen gewiss nicht die Ursache des Auftretens der Blutungen; denn wir sehen nicht selten Riesenmyome, die das ganze Abdomen ausfüllen bei normalem Verhalten der Menstruation und umgekehrt sehr kleine, derartige Geschwülste mit ausserordentlich profusen Blutungen. Eher könnte man an die Verschiedenheit des Sitzes als Ursache der Blutungen denken; denn es ist zweifellos, dass submuköse Myome häufiger zu Blutungen führen als interstitielle und subseröse. Allein damit ist auch nicht jede derartige Blutung erklärt; denn man findet auch Menorrhagien und Metrorrhagien nicht allzu selten bei Myomen, die interstitiell sind, die vom Cavum uteri noch durch eine ziemlich dicke Muskelschicht getrennt sind.

Weit verbreitet ist die Anschauung, dass die Blutungen in

letzteren Fällen verursacht seien durch Hyperplasie der Schleimhaut.

In Gemeinschaft mit meinem Assistenten Dr. Hollinger untersuchte ich im Jahre 1903 18 Uteri, die wegen Myomen exstirpiert worden waren. Wir erhoben folgende Befunde:

Makroskopisch zeigte das Mesometrium bei allen myomatösen Uteris eine beträchtliche Massenzunahme. Während am normalen, nulliparen Uterus das Mesometrium in der Regel 9—11 mm, am Uterus der Frau, die geboren hat, 14—16 mm beträgt (Vierordt), erreichte das Mesometrium im myomatösen Uterus meist das Doppelte, nahezu das Dreifache des normalen Uterus. Auf dem Durchschnitt zeigte bei den Myomkranken mit normaler Menstruation die Muskelschicht häufig ein überwiegend blassrötliches Aussehen, während bei den stark blutenden Myomen die Muskelschicht meist von zahlreichen dicken grauweißen Strängen durchsetzt war. Nahezu immer konnte man sehr zahlreiche Blutgefäße auf dem Durchschnitt erkennen. Die Schleimhaut zeigte nur in einem einzigen Falle beim Betrachten mit dem blossen Auge eine Abnormität. Bei einer Patientin fanden sich im Corpus uteri 4 Schleimhautpolypen. In den übrigen Fällen waren die Schleimhäute niemals wesentlich verdickt. Meist betrugen ihre Masse 1—2 mm, nicht selten auch weniger, einzelne Male auch etwas mehr. Vergleichen wir die Dicke der Schleimhaut bei den nichtblutenden Myomen, so finden wir:

a) bei nichtblutenden Myomen:

- | | |
|----------------------|----------------------|
| 1. Fall: 2,4—3,2 mm, | 5. Fall: 1,8—2,5 mm, |
| 2. „ 2,6—3,8 „ | 6. „ 1,0 mm, |
| 3. „ 1,0—3,0 „ | 7. „ 0,6 „ |
| 4. „ 1,0—2,4 „ | |

b) bei den blutenden Myomen:

- | | |
|---|-----------------------|
| 10. Fall: Ueber dem Tumor 0,5—1,1 mm, gegenüber 2,5 mm, | |
| 11. „ „ „ „ 1,0—1,2 „ „ 0,8—1,2 mm, | |
| 12. „ „ „ „ 1,0 mm, „ 1,0—1,6 „ | |
| 13. Fall: 0,8—1,0 mm, | 16. Fall: 0,8—1,5 mm, |
| 14. „ 0,5—0,8 „ | 17. „ 1,0—1,5 „ |
| 15. „ 1,0—1,5 „ | |

Nach dieser Zusammenstellung beträgt die durchschnittliche Dicke der Schleimhaut bei den nichtblutenden Myomen 2,0 mm, bei den blutenden Myomen dagegen nur 1,14 mm.

Eine Hyperplasie der Schleimhaut war in unseren Fällen von Myomen mit Blutungen sicherlich nicht vorhanden.

Mikroskopisch konnten wir sehr beträchtliche Veränderungen der Schleimhaut ebensowenig konstatieren. Die relativ geringfügigen Veränderungen, die wir fanden, glaubten wir nicht als die Ursachen der Blutungen auffassen zu dürfen. Allerdings schwankte die Zahl der Drüsen, die Breite des interstitiellen Gewebes, die Zahl der Rundzellen im Interstitium bei den einzelnen myomatösen Uteris. Allein annähernd die gleichen Variationen fanden sich in der Struktur der Schleimhaut sowohl bei den blutenden als bei den nichtblutenden Uteris. In beiden Fällen fand sich manchmal dichteres Beisammenstehen der uterinen Drüsen mit korkzieherartiger Schlängelung derselben (sogenannte Endometritis glandularis); manchmal fanden sich dagegen spärliche, schmale Drüsen, dünne atrophische Schleimhaut, manchmal wechselten die Bilder an verschiedenen Stellen der Schleimhaut des gleichen Uterus. Es war uns nicht möglich zu konstatieren, dass etwa die entzündliche Infiltration des Bindegewebes oder auch der grössere Reichtum bzw. die Wucherung der Schleimhautdrüsen sich häufiger bei den blutenden als bei den nichtblutenden Uteris myomatosis gefunden hätte.

Damals (schon vor 5 Jahren) hatte ich bezüglich der Bedeutung der verschiedenartigen Schleimhautbefunde in jener Arbeit folgende Sätze ausgesprochen:

„Meiner Ansicht nach erklärt sich die ausserordentliche Verschiedenartigkeit in den Schleimhautbefunden durch die grossen physiologischen Variationen des Baues der Uterusmukosa in den verschiedenen Perioden des Lebens der Frau. Beim neugeborenen Kinde ist die Schleimhaut sehr dünn, die Drüsen sind sehr spärlich, haben eine geringe Breite und Länge, die ganze Uterusschleimhaut besitzt in der Regel nicht mehr als 1—2 Dutzend solcher Drüsen. Diese Struktur behält nun die Schleimhaut bis kurz vor der Pubertät bei, dann beginnt sie zu wachsen, sie wird dicker, die Drüsen entwickeln sich; das Maximum bezüglich ihrer Dicke und der Zahl ihrer Drüsen pflegt die Schleimhaut meist erst einige Jahre nach Eintritt der Pubertät zu erreichen. In den vierziger Jahren wird in normalen Fällen die Schleimhaut (meist schon einige Jahre vor dem Eintritt der Klimax) allmählich dünner. Die Drüsen schrumpfen, werden

schmäler, spärlicher, das Lumen wird enger; nach dem Klimakterium nimmt dieser Schrumpfungsprozess, diese Verringerung der Drüsenzahl, die Verengerung ihres Lumens und die Verschmälerung der Drüsen in der Regel noch wesentlich zu.

Ausserdem ist die Dicke der Mukosa uteri in jedem Monat sehr verschieden, je nachdem es sich um die prämenstruelle, menstruelle, postmenstruelle oder intermenstruelle Zeit handelt. Nach Vierordt ist die Dicke der normalen Mukosa in der intermenstruellen Zeit 1—2 mm, während der Menses 5—7 mm; nach Kölliker beträgt die Dicke der Schleimhaut während der Menstruation 2,4—6 mm, an den Falten sogar 11—13 mm, in der intermenstruellen Zeit nur 1—2 mm. Ebenso wie die Dicke der Schleimhaut variiert wohl auch ihre Infiltration mit Rundzellen, je nachdem es sich um prämenstruelle, postmenstruelle Zeit und dergl. handelt. Berücksichtigt man die hier angeführten Variationen im Bau der normalen Schleimhaut, so ist es nicht wunderbar, wenn die Befunde der Autoren, die hierauf nicht sehr genau Rücksicht genommen haben, wesentlich divergierende sind. So dürfte in manchen Fällen von angeblicher Hypertrophie der Schleimhaut die Verdickung vielleicht zum Teil hervorgerufen worden sein durch prämenstruelle Kongestion. Anderseits scheint es mir, als ob manche Befunde, die von einzelnen Aerzten als Endometritis atrophicans gedeutet wurden, nichts anderes waren als primäre pysiologische Atrophien der Schleimhaut infolge der vorgerückten Lebensjahre. Jedenfalls scheint mir aus unseren Untersuchungen und denen der anderen Autoren hervorzugehen, dass bis jetzt irgendein Beweis für die These, dass das Myom eine Hyperplasie der Schleimhaut hervorrufe und dass diese Hyperplasie in ursächlichem Zusammenhang mit den abnormen Blutungen stehe, nicht erbracht worden ist. Bei künftigen Untersuchungen müsste immer genau notiert werden, ob der Uterus, dessen Schleimhaut untersucht wurde, in der prämenstruellen Zeit oder während der Menstruation und dergl. exstirpiert wurde.“

Sowohl bei unseren Untersuchungen als bei den Untersuchungen anderer Forscher, Sembs u. a., fand sich bei blutenden wie bei nichtblutenden Myomen manchmal die sog. Endometritis glandularis, manchmal die sog. Endometritis interstitialis, manchmal eine Mischung von beiden, zuweilen dicke, zuweilen dünne und

hochgradig atrophische Schleimhaut. Wir müssen also wohl annehmen, dass ein kausaler Zusammenhang zwischen diesen Variationen im Bau und der Dicke des Endometriums und den Blutungen nicht vorhanden ist. Unsere Anschauung wird gestützt durch die vielen Widersprüche, die sich in den Arbeiten der übrigen Autoren, die über diesen Gegenstand geschrieben haben, fanden. Von Campe ist geneigt, die Endometritis glandularis für die Blutungen verantwortlich zu machen. Umgekehrt hält Wyder diese Form für unschuldig und meint, dass nur die interstitielle Endometritis die Ursache der Blutungen sei, während Borissoff und Semb der Endometritis überhaupt keinen grossen Wert beilegen.

Auch die vielfach ausgesprochene Auffassung, dass die Spannung durch das Myom die Atrophie der Schleimhaut verursacht, können wir nicht teilen; denn in der grossen Mehrzahl der Fälle waren wesentliche Unterschiede nicht vorhanden zwischen der Dicke der Schleimhaut der Wand, in der das Myom sass und der der Schleimhaut der gegenüberliegenden Wand.

Das Endometrium der blutenden myomatösen Uteri unterscheidet sich also nach unseren Untersuchungen nicht in charakteristischer Weise von dem Endometrium der nichtblutenden myomatösen Uteri. Anders verhält es sich jedoch mit der mittleren Schicht des Uterus, der Muskelschicht, dem Mesometrium. Hier fanden wir bei blutenden myomatösen Uteris typische Abweichungen der Struktur von der bei nichtblutenden myomatösen Uteris.

Makroskopisch fand sich zunächst in allen untersuchten Uteris eine entschiedene Zunahme des Mesometrium. Während diese im normalen Uterus der Nichtgebärenden 9—11 mm, im normalen Uterus der Frau, die geboren hat, 14—16 mm (nach Vierordt) beträgt, haben wir beim myomatösen Uterus meist eine Muskelschicht von 20—35 mm konstatiert. Schon mit blossen Auge liess sich am frischen Präparat eine Differenz im Bau des Mesometrium der verschiedenen Uteri erkennen. Bei den nichtblutenden war die Muskelschicht meist überwiegend rötlich, mit spärlichen, sehnigen, bindegewebigen Streifen durchzogen. Umgekehrt waren beim blutenden myomatösen Uterus die mit blossen Auge schon erkennbaren sehnigen bindegewebigen Streifen viel reichlicher, das rötliche Gewebe spärlicher.

Mikroskopisch fanden sich im nichtblutenden myomatösen Uterus gewöhnlich grosse, schöne, breite Muskelfelder ähnlich den Muskelfeldern beim puerperalen Uterus, also grösser als im normalen, nichtgeschwängerten Uterus. Das die Muskelfelder umgebende Bindegewebe war ziemlich dünn, es sandte meist nicht sehr viele und ziemlich dünne Ausläufer in die Muskelfelder hinein. — Beim blutenden myomatösen Uterus dagegen sind die Muskelfelder kleiner, das sie umgebende Bindegewebe dicker, die Ausläufer, die in die Muskelfelder hineingehen, zahlreicher und dicker. Es fand sich also meist der Befund, der von mir als „Myofibrosis uteri“ bezeichnet wurde.

Im allgemeinen bin ich der Auffassung, dass beim myomatösen Uterus ähnliche Verhältnisse vorliegen wie etwa beim Herzklappenfehler. Auch beim myomatösen Uterus kommt es in der Regel zu einer Art Kompensation. Es würden hier bei der reichlichen Entwicklung der Gefässe, die die Folge der Myombildung ist, Menorrhagien wohl die Regel sein, wenn nicht infolge der reichlichen Entwicklung der Muskulatur die Kontraktionen des Uterus während der Menstruation viel stärkere wären als in normalen Fällen, wodurch eben die grösseren und zahlreicheren zerrissenen Blutgefässe gewöhnlich bald wieder zum Verschluss gebracht werden und die durch den starken Blutzufluss erschwerte Zirkulation im Uterus im normalen Gange erhalten wird. In ähnlicher Weise wird ja bei der Klappeninsuffizienz durch Hyperplasie der Herzmuskulatur die Fortdauer der normalen Zirkulation gesichert. Kommt es jedoch infolge der vorgerückten Lebensjahre oder infolge von sonstigen Ernährungsstörungen zur Degeneration der Uterusmuskelfasern ohne gleichzeitige Verminderung der Blutmenge im Uterus oder zur Steigerung der Hyperämie ohne gleichzeitige Vermehrung der Muskelhypertrophie, so treten Kompensationsstörungen ein, die sich zunächst in Menorrhagien äussern. Oft kommt es ja infolge der Myofibrosis des Herzens in vorgerückteren Lebensjahren zu Kompensations- und Zirkulationsstörungen bei Herzklappenfehlern, die in jüngeren Jahren infolge genügender Kompensation durch den hypertrophischen, gutentwickelten Herzmuskel symptomlos bestanden hatten. — Die Hypertrophie des Uterusmuskels anderseits dürfte wohl hervorgerufen worden sein durch die arterielle Hyperämie im Uterus. Arterielle Hyperämien pflegen ja zu Massenzunahme der

Muskulatur zu führen. Die arterielle Hyperämie ist wohl wieder veranlasst durch den Reiz des als Fremdkörpers wirkenden Myoms. Zuweilen wird die Hypertrophie noch weiter verstärkt durch den Umstand, dass das Myom submukös oder gar gestielt, id est polypös ist; dann addiert sich nach unseren Beobachtungen zu der „idiopathischen Myohypertrophie“ noch die „Arbeitshypertrophie“, die dadurch zustandekommt, dass auf die Anwesenheit des submukösen Myoms der Uterus in verstärkter Weise wie auf einen Fremdkörper reagiert und häufig bestrebt ist, diesen Fremdkörper durch Kontraktionen zu eliminieren, was eine weitere Hypertrophie, „Arbeitshypertrophie“, zur Folge hat.

Ich glaube jedoch auf Grund meiner klinischen Beobachtungen nicht, dass die Myofibrosis uteri bei jeder Menorrhagie gefunden werden muss, ich glaube auch nicht, dass sie die alleinige Ursache der Blutungen ist, und ferner nicht, dass jede Myofibrosis uteri zu Blutungen führen muss. Wir sehen ja nicht selten, dass Frauen mit Myomen ein halb Jahr, ein, zwei Jahre und länger immer normal menstruieren, plötzlich jedoch eine starke Menorrhagie bekommen, die einige Wochen anhalten kann, um dann wieder monatelang in normaler Weise ihre Menses zu haben. In einem solchen Falle kann es sich doch nicht um ernste anatomische Veränderungen handeln. Bei sorgfältiger Anamnese hören wir, dass hier zuweilen hochgradige psychische Erregungen, namentlich bei vorhandener Nervosität, die Veranlassung geben (s. Teilhaber⁶²) zuweilen auch, dass Exzesse in venere die Ursache waren. Alles, was eine einmalige Hyperämie hervorrufen kann, kann auch eine einmalige Metrorrhagie im Gefolge haben. Unsere Beobachtungen drängen also zu der Annahme, dass die Länge und die Dauer der menstruellen Blutungen beeinflusst wird:

1. von der Stärke der Muskelkontraktionen und ihrer Wirkung, aber auch

2. von der Zahl der Blutgefäße im Uterus und

3. von der Weite der Blutgefäße bzw. auch von ihrem Kontraktions- und Dilatationszustande, ferner

4. von der Stärke der Blutwelle, die zum Uterus strömt.

Die Stärke der Muskelkontraktionen wird natürlich in erster Linie beeinflusst durch die Entwicklung des Muskels. Die Funktion des letzteren wird ganz besonders geschädigt durch die Myofibrosis uteri. Letztere wird am häufigsten hervorgerufen durch

die herannahende Senescenz der Genitalien, id est durch das präklimakterische Alter. Sie kann jedoch veranlasst sein durch schwere, allgemeine Ernährungsstörungen, wie hochgradige Anämien, langdauernde konstitutionelle Krankheiten etc.

Die Zahl der Blutgefäße ist beim myomatösen Uterus zunächst vermehrt. In der postklimakterischen Zeit finden wir fast immer wieder weit spärlichere und engere Blutgefäße als in jüngeren Jahren. Die Verminderung und Verengerung der Blutgefäße kann jedoch schon in der präklimakterischen Zeit beginnen. Der Umstand, dass in der postklimakterischen Zeit die Blutgefäße gewöhnlich spärlicher und enger werden, erklärt es, dass bei alten Frauen trotz der vorhandenen Myofibrosis uteri die Uterusmyome meist keine Blutungen mehr machen.

Die Weite der Blutgefäße bzw. ihr Kontraktionszustand, die Stärke der Blutwelle, die zum Uterus strömt, ist abhängig von psychischen Einflüssen, von geschlechtlichen Erregungen, von der Quantität und Qualität der aufgenommenen Speisen und Getränke, von den sonstigen Momenten, die die Art der Stärke des Blutdruckes beeinflussen. Gewohnheitsmässige Völlerei mittelst reizender Speisen oder irritierender Getränke kann ebensogut chronische Hyperaemie im Uterus veranlassen, wie häufig fortgesetzte sexuelle Exzesse oder oft sich wiederholende hochgradige psychische Erregungen.

Wie bereits bemerkt, bin ich der Auffassung, dass die Myofibrosis uteri die Menorrhagien dadurch herbeiführt, dass sie eine Insuffizienz des Uterus, hiedurch eine Stauung in den Venen und ferner ungenügende Kontraktion während der Menstruation, damit Menorrhagien veranlasst. Aber die Insuffizienz der Uterusmuskulatur braucht nicht immer durch Myofibrosis bedingt zu sein, wenn z. B. ein Myom submukös geworden ist, so ist es der Uterusmuskulatur nicht mehr möglich, sich genügend zu kontrahieren, weil dann der im Cavum uteri befindliche Fremdkörper, das submuköse Myom bzw. der Uteruspolyp die Kontraktionen des Uterus in gleicher Weise hemmt, wie es etwa ein Plazentarrest bewirkt. Es ist dies ein Zustand, der im Gegensatz zu der durch Myofibrosis bedingten „absoluten Insuffizienz“ wohl am besten als „relative Insuffizienz“ bezeichnet wird.

Der Umstand, dass in den präklimakterischen Jahren die Uterusmyome so oft polypös werden, findet wohl seine Erklärung

in der in dieser Zeit stattfindenden Atrophie der Muskulatur. Wenn beim interstitiellen Myom die Uterusmuskulatur atrophiert, so wird das Myom je nach seiner Lage in der äusseren oder inneren Schicht der Uterusmuskulatur dann entweder sich nach dem Peritoneum zu entwickeln, also subserös werden, oder nach der Schleimhaut hin wachsen, in das Cavum hineinragen oder später vielleicht sogar gestielt werden. —

Bei der Mehrzahl der Aerzte besteht noch die Ansicht, dass

III. Abnormitäten des Endometrium,

namentlich aber dessen katarrhalische Erkrankung, eine sehr häufige Ursache der abnormen Uterusblutungen seien. Nach meiner Auffassung ist es nicht zu leugnen, dass zuweilen Blutungen entstehen durch Schleimhautpolypen. Wenn der Polyp in der Cervix sitzt, können oberflächliche Läsionen des Polypen entstehen und dadurch geringfügige, aber langdauernde Blutungen veranlasst werden; sitzt der Polyp im Korpus, so kann er Veranlassung geben, dass der Uterus sich nicht genügend kontrahieren kann, er wirkt dann wie ein Eihautrest begünstigend auf die Blutungen. Das gleiche gilt von Adenomen der Schleimhaut, die nicht gestielt sind. Zerfallende Karzinome, Sarkome der Schleimhaut des Korpus uteri sind ebenfalls nicht allzu selten Ursache der Uterusblutungen.

Dass dagegen eine diffuse Endometritis Blutungen verursachen kann, davon konnte ich mich nicht überzeugen. Die Endometritis gonorrhoeica führt nicht zu Blutungen, ausser a) sie ist kompliziert mit Tubenerkrankungen und Beckenperitonitis. Hier sind es die letzteren, die die Blutungen verursachen, nicht die Schleimhauterkrankung (siehe Adnexuterus), b) wenn die Gonorrhoe einen schon vorher blutenden Uterus befällt, dauern natürlich die Blutungen weiter.

Beim Polypen schliesst sich oft an die normale Menstruation ein Tröpfeln an, das wochenlang andauert. Kommen die Polypen nach dem Klimakterium zur Beobachtung, so ist es ebenfalls ein Bluttröpfeln, das Wochen hindurch anhält. Starker Blutabgang wird durch Polypen selten hervorgerufen. Das Korpuskarzinom tritt in weitaus den meisten Fällen nach der Menopause auf. Meist haben solche Patientinnen zunächst gelb-

lichen Ausfluss. Nach einigen Monaten mischen sich ab und zu einige Tropfen Blut bei. Allmählich wird diese Blutbeimischung reichlicher und häufiger. Bei akuten Infektionskrankheiten (Cholera, Lungenentzündung, Typhus, Influenza), kann es zu starker Hyperämie des Uterus mit Zerreißung von zahlreichen Blutgefäßen der Schleimhaut und dadurch entstehender Uterusblutung kommen.

Auch bei Syphilis kommt es manchmal zu Uterusblutungen. Muratow in Kiew hat in einer Anzahl von Fällen Gebärmutterblutungen beobachtet, die durch die üblichen Mittel nicht beseitigt wurden. Da die Patientinnen früher Syphilis durchgemacht hatten, wurden Kuren mit Jod und Quecksilber verordnet, worauf die Blutungen rasch schwanden. Er glaubt, dass in einer syphilitisch veränderten Gebärmutter sich Gummata, Erosionen, oberflächliche und tiefe Ulzerationen, Veränderungen der Gefäßwände finden können. Auch Dalché führt etliche Autoren an, die Gebärmutterblutungen bei Syphilis beobachteten. Die Blutungen standen gewöhnlich nach Kuren mit Quecksilber und Jod.

Ich selbst sah einmal ein fingernagelgroßes, tiefes Geschwür der Vaginalportion bei einer syphilitischen Patientin. Das Geschwür heilte auf Quecksilberbehandlung sehr prompt. Blutungen bei Syphilis können also entstehen durch Schanker der Vaginalportion, dann durch Ulzerationen der Vaginalportion infolge sekundärer Syphilis, aber auch die tertiäre Syphilis kann Ulzeration der Portio erzeugen, die schon manchmal mit Karzinom verwechselt worden ist. Aeltere Aerzte erzählen auch von Gummata, die als Fibrome imponierten, aber nach Merkurgebrauch schwanden. Syphilis führt oft zu abnormer Adhärenz der Plazenta, wodurch kleine Plazentarreste zurückbleiben und zu Metrorrhagien im Wochenbett Veranlassung geben können.

IV. Blutungen infolge abnormen Verhaltens der Blutgefäße.

Bei allen starken Blutungen ist eine Hyperämie im Uterus vorhanden. Ein anämischer Uterus blutet nicht lange. Deshalb auch das Aufhören der Blutungen nach Kastration. Auch der Wegfall der Ovarien ruft eine Anämie des Uterus hervor.

Deprimierende Affekte, melancholische Erkrankungen usw. führen zu Anämie des Organs. Die Folge ist das Ausbleiben der Menses. Hochgradige Anämie, Chlorose usw. führt ebenfalls zu Anämie des Organs; infolgedessen also meist Amenorrhoe. Daher auch der mächtige Einfluss geschlechtlicher Erregungen auf die Blutungen. Geschlechtliche Erregungen geben sehr häufig Veranlassung zu Metrorrhagien. Zum Zustandekommen der Uterusblutungen sind weite Blutgefässe notwendig; doch ist diese Erweiterung gewöhnlich nur eine temporäre.

Für einen grossen Irrtum halte ich es, wenn im Gegensatz zu dieser Anschauung, dass weite Blutgefässe stets notwendig für das Zustandekommen von Blutungen sind, angenommen wird, dass die sogenannte Atheromatose der Blutgefässe des Uterus Veranlassung zur Entstehung von Metrorrhagien gibt.

Schon Scanzoni nahm als Grund der präklimakterischen Blutungen in vielen Fällen die senile Rigidität und Brüchigkeit der Gebärmuttergefässe an, welche nicht imstande sind, dem auf ihre Wände einwirkenden Blutdruck den nötigen Widerstand zu leisten. Die Lehre von der Starrheit der Uterusgefässe als Ursache vieler klimakterischer Blutungen fand in neuester Zeit wieder eine Anzahl Verteidiger: Reinicke (Archiv für Gynäkologie, Bd. 53, Heft 2) untersuchte 4 Uteri, die Leopold wegen klimakterischer Blutungen exstirpiert hatte. Er fand jedesmal eine „Erkrankung der Gefässe“: das Lumen derselben war in vielen Fällen verengt, die Wandungen, namentlich die Media, waren verdickt. Neben diesen Gefässveränderungen war noch eine beträchtliche Vermehrung und Wucherung des intermuskulären Bindegewebes vorhanden. An einzelnen Stellen, wo das Bindegewebe stark die Oberhand gewonnen hatte, erschienen die Muskelbündel verschmälert und ihre zelligen Elemente im Zustande der beginnenden Atrophie.

Reinicke meint, die Gefässerkrankung sei als das primäre anzusehen. Die ebenfalls in keinem der Uteri fehlende Bindegewebswucherung dürfte nach seiner Meinung wahrscheinlich sekundär entstanden sein und zwar veranlasst durch allmählich sich einstellende Ernährungsstörung. Die Arterienerkrankungen seien schwer zu rubrizieren. Auch eigentliche Atheromatose mit Bildung grosser fibröser Plaques oder atheromatöser Herde war in keinem der Fälle zu beobachten. Man könne also auch nicht von einer „Endarteriitis“ sprechen. Am meisten Ähnlichkeit schienen

diese Prozesse mit erst in neuerer Zeit von Savill beschriebenen Gefässalterationen zu haben, welche er an den Kranzarterien des Herzens aufgefunden und mit dem Namen der arteriellen Hypermyotrophie bezeichnet hat. Diese Gefässerkrankung müsse, meint Reinicke, Ernährungsstörungen innerhalb der befallenen Organe hervorrufen. Die Folge dieser mangelhaften Ernährung zeige sich in einem Schwund des Uterusparenchyms und Ersatz der zugrundegegangenen Muskelbündel durch Bindegewebsstränge. Die Gefässerkrankung veranlasst auch die Menorrhagien: Das Gefäss mit seinen gewucherten und verdickten Wandungen stelle ein starres Rohr dar, dessen Fähigkeit, sich zu kontrahieren, eine verminderte, dessen Tonus ein geringerer geworden sei. Sobald jetzt die periodische Hyperämie der inneren Genitalien zur Zeit der Menses eintritt, füllt sich das ganze Gefässsystem strotzend mit Blut und es beginnt die menstruelle Blutung aus der Schleimhaut. Während nun aber unter normalen Verhältnissen vasomotorische Einflüsse die Gefässwände vollkommen beherrschen und die Lichtung des Gefässrohrs fortlaufend regulieren, vermögen diese auf die sklerotischen und hypermyotrophischen Arterien nicht mehr mit dem früheren Erfolge einzuwirken, eben weil die Kontraktilität gelitten habe. Der Blutgehalt schwanke deshalb in geringen Grenzen und ändere sich erst dann wesentlich, wenn der Konflux zu den Beckenorganen abgenommen habe; bis zu diesem Zeitpunkt halte aber die Menstruationsblutung an, sie erhalte den Charakter der Menorrhagie, wenn die Hyperämie der Beckeneingeweide eine besondere Stärke erlangt habe.

Simmonds⁴³⁾ fand die Sklerose der Uterinarterien in den vierziger Jahren ausserordentlich häufig. Er meint, „dass man in allen Fällen, wo starke Gefässalterationen angetroffen werden, berechtigt ist, diese mit den Menorrhagien in Zusammenhang zu bringen.“ Eine ähnliche Ansicht vertreten auch Pichevin et Petit⁴⁴⁾: wegen starker Uterusblutungen nach Typhus wurde eine Uterusexstirpation gemacht. Die Untersuchung des entfernten Organs zeigte an den Blutgefässen sehr verdickte Wandungen. Die Muskularis war grösstenteils durch Gefässe ersetzt. Einen ähnlichen Fall beschreibt Marchese⁴⁵⁾ aus Palermo: 32 jährige Frau, die mehrere rechtzeitige Geburten und einige Aborte gehabt hatte. Sie litt jetzt an enormen Blutungen. Da die Exkochleation nichts nutzte, wurde der Uterus exstirpiert. Patientin starb

am gleichen Tage. Der Uterus war sehr vergrössert, seine Wandungen sehr verdickt, die Wände durchsetzt von einer Masse klaffender Lumina von Blut- und Lymphgefässen. Die Adventitia der Arterien und Venen ist wegen der Bindegewebswucherungen verändert, die Intima verdickt, runzlig, ihre Verdickungen ungleich. — Cholmogoroff⁴⁶⁾ in Moskau hat ebenfalls zweimal wegen ähnlicher Menorrhagien die Uterusexstirpation vorgenommen, nachdem die Exkochleation erfolglos gewesen war: er fand an den Arterien Verdickung der Intima und Media, die stellenweise ganz enorm war, auch die Adventitia war meist verdickt. Gefässlumina teilweise weit, teilweise beträchtlich verengt, an einzelnen Stellen nahezu obliteriert. Das intermuskuläre Bindegewebe war stellenweise bedeutend vermehrt. Auch er hält die Bindegewebswucherung für eine sekundäre Erscheinung, für eine Folge einer Ernährungsstörung. Die Gefässerkrankung hält er für Arteriosklerose in der Form, die keinen Entzündungsprozess als Basis hat. Bezüglich des Zusammenhangs von Gefässveränderung und Menorrhagien schliesst er sich Reinicke vollständig an.

Auch Dupuy⁴⁷⁾ hält die Arteriosklerose für die Ursache der Blutungen.

Meines Erachtens wird die Bedeutung dieser Verdickungen der Gefässwände des Uterus für die Entstehung von Menorrhagien weit überschätzt. Ich glaube, man muss bezüglich des Baues der Uterusgefässe folgende Stadien auseinanderhalten: den Uterus infantilis, den Uterus vaginalis, den Uterus der Frau, die vor längerer Zeit geboren hat, den Uterus praeclimactericus, den Uterus senilis. Der Bau der Gefässe muss in diesen verschiedenen Lebensphasen ein ganz verschiedener sein. Immer wird das Blut in den Uterus durch 2 Arterienpaare hineingeschafft, durch die beiden Spermaticae und Uterinae. Allein die Länge und Breite der einzelnen Aeste variiert ebenso, wie die in ihnen befindlichen Blutmengen ganz kolossale Schwankungen aufweisen: Der Uterus infantilis ist sehr klein und arm an Blut, während der Pubertät wächst er rasch, seine Gefässe nehmen an Länge, Breite und Zahl erheblich zu. Die grösste Metamorphose machen aber die Gefässe in der Schwangerschaft durch: Der gleiche Ast der Uterina z. B., der bis zum Eintritt der Schwangerschaft nur ein 5 cm langes Stück der Uteruswand zu versorgen hatte, muss nach 9 Monaten ein etwa 25 cm langes Segment des Uterus

mit Blut versorgen. Im Puerperium schrumpft nun dieser Ast nach einigen Monaten wieder auf seine alte Länge ein. Das Lumen vieler seiner Zweige muss sich beträchtlich verengern; manche müssen obliterieren. Dieser Prozess setzt sich nun in der präklimakterischen Zeit fort; im senilen Uterus ist dann die Blutversorgung beinahe ebenso spärlich wie in der Kindheit. Es muss also dann eine ungeheure Zahl von Gefässästen stenosiert und obliteriert sein. Diese Verengung geht einher mit Verdickung der Wand, sie kann sich auch mit anderweitigen regressiven Veränderungen, Kalkablagerung z. B. kombinieren; sie ist die Folge der jetzt eingetretenen Anämie des Organs. Diese Veränderungen der Gefässe werden mit Unrecht Atheromatose genannt. Sie sind in Wirklichkeit Analogien des Verhaltens der Arteria umbilicalis und des Ductus arteriosus Botalli nach der Geburt. Es handelt sich hier um eine stenosierende resp. obliterierende Arteriitis physiologica. Dieser Prozess geht nicht einher mit der bei der echten Arteriosklerose vorkommenden Abnahme der Widerstandsfähigkeit der Arterienwände, er ist nicht kombiniert mit Angiomalacie, nicht mit Aneurysmabildung und spontaner Ruptur von Arterienstämmen. Bei diesem Vorgange vermisst man die Ursachen, die die echte Arteriosklerose herbeiführen, er steht nicht im Zusammenhang mit chronischem Alkoholismus, Syphilis, Gicht, Nephritis etc.; es ist diese Verdickung herbeigeführt durch funktionelle Anpassung: entsprechend den geringeren Blutmengen, die in den Gefässen strömen, verengt sich das Lumen, zum Teil wohl auch durch Kontraktion der Wände. Dass diese Verdickungen der Wandungen sich immer finden, wenn eine Geburt, wenn auch schon in sehr jungen Jahren stattgefunden hat, das zeigte mir eine Reihe eigener Beobachtungen.

Auch einzelne andere Forscher haben bereits diese Verdickung der Wände der Gefässe bei ganz jungen Individuen beschrieben, allerdings ohne weitgehende Schlüsse diesbezüglich zu ziehen. So finden wir in der Arbeit von Dieterich⁵¹⁾ unter anderem folgende Beschreibung: 27 jährige Frau starb 4 Tage nach Frühgeburt; an einzelnen Arterien fand man ungleichmässige Wucherungen der Intima. — 23 jährige Frau stirbt 4 Tage nach einem Abortus an Tuberkulose. Die Arterien zeigten zum Teil eine sehr bedeutende ungleichmässige Verdickung der Intima, welche letztere dann an dieser Stelle halbkugelförmig in das Arterien-

lumen hereinragte. — 27 jährige Frau stirbt 5 Tage nach rechtzeitigiger Entbindung an Tuberkulose: Die Intima der Arterien gering gewuchert. — 24 jährige Erstgebärende stirbt an Puerperalfieber; es findet sich beträchtliche Verdickung der Intima vieler Arterien. — 20 jährige Erstgebärende stirbt 12 Tage nach der Entbindung an Puerperalfieber: die Arterien zeigten eine teils gleichmässig diffuse, teils ungleichmässige Verdickung, in letzterem Falle ragte die gewucherte Intima in Form grosser und kleiner halbkugeligter Herde in das Arterienlumen hinein. — 29 jährige Siebentgebärende zeigt starke Wucherungen der Intima einzelner Arterien. — 27 jährige Frau stirbt 10 Tage nach einer rechtzeitigigen Entbindung an den Blattern. Es zeigt sich mässige Verdickung und Wucherung der Intima. — 32 jährige Erstgebärende stirbt 4 Wochen nach der rechtzeitigigen Entbindung an Puerperalfieber. Die Intima der Arterien war zum grössten Teil sehr beträchtlich gewuchert. Auch die Media zeigte zuweilen eine sehr starke Verdickung. Von den Arterien waren viele bereits obliteriert. — 32 jährige Viertgebärende stirbt 31 Tage nach der Entbindung. Das Lumen der Arterien ist oft bedeutend verengt. An manchen Arterien findet sich vollständige Obliteration. — 16 jährige Erstgebärende. Die Intima der Arterien zeigt eine geringe Wucherung, einzelne Arterien waren vollständig obliteriert.

Auch Balin⁵²⁾ kam schon vor 21 Jahren zu dem Schlusse, dass ein Teil der Blutgefässe in der Uterussubstanz nach der Geburt durch Bindegewebswucherungen der Intima obliteriert, während ein anderer Teil hiedurch sehr verengt fortbesteht. Der Arbeit von Balin sind Abbildungen des Verhaltens der Uterusgefässwände nach normalen Entbindungen beigegeben; diese Bilder gleichen auffallend den Abbildungen, welche andere Autoren von den von ihnen so genannten atheromatösen Uterusgefässen gegeben haben. Was nach der Auffassung der letzteren schwere Blutungen verursachte und deswegen manchmal sogar Veranlassung zur Exstirpation des Organs geben soll, ist nach der Ansicht von Balin und mir durchaus physiologisches Verhalten und findet sich bei allen Frauen, die geboren haben.

Einzelne Autoren wollten nun auch die sogen. Apoplexia uteri für manche Fälle von Blutungen älterer Frauen verantwortlich machen. Dieselbe, schon von Cruveilhier, Roki-

tansky und Klob beschrieben, ist uns in neuester Zeit wieder durch die Arbeiten von v. Kahlden⁶⁴⁾ und Simmonds (l. c.) in Erinnerung gebracht worden. Kahlden meint, dass die Apoplexia uteri bei den Gynäkologen kaum bekannt geworden sei und keine Beachtung gefunden habe, und doch verdiene die Veränderung nicht nur in theoretischer, sondern auch in praktischer Beziehung ein grösseres Interesse. Er fand bei 8 weiblichen Leichen (7 Frauen waren 66—87 Jahre, nur eine war 52 Jahre alt) mehr oder weniger stark ausgesprochene hämorrhagische Infiltration der Uterusschleimhaut; grössere Mengen von frei in die Uterushöhle ergossenem Blute fanden sich dabei in der Leiche gewöhnlich nicht; dabei waren die Arterien hochgradig verengt, häufig die Wandungen verkalkt, die Wände enorm verbreitert. — Bezüglich der Entstehung dieser Affektion muss man Kahlden gegenüber Cruveilhier und Klob, insofern zustimmen, dass es sich hier nicht um Blutungen infolge von Ruptur der Gefässwände handelt; dagegen spricht vor allem der Umstand, dass die enorme Verdickung der Gefässwände eine Ruptur eher zu verhindern imstande ist. Es ist daher mehr anzunehmen, dass es sich hier um hämorrhagische Infarzierungen handelt, dass die Blutungen durch einen rückläufigen Blutstrom bedingt sind. — Dagegen halte ich es im höchsten Grade für wahrscheinlich, dass es sich bei der sogen. Apoplexia uteri um agonale oder präagonale Prozesse handelt. Die Thrombosierung in den engen Gefässen trat erst ein, als unter dem Einfluss der präagonalen Herzschwäche der Blutstrom in den Gefässen sich in hohem Grade verlangsamte. Dafür spricht der Umstand, dass die gefundenen Blutherde meist frischer Natur waren. — In den letzten Jahrzehnten wurde ferner der Uterus häufig wegen derartiger Blutungen vaginal exstirpiert. Es wurde aber bei der Untersuchung solcher Uteri die Apoplexia uteri von den Gynäkologen noch nicht gefunden. Ferner betreffen die Fälle von Kahlden fast nur ganz alte Frauen (zwischen 66 und 87 Jahren); es wäre also die Apoplexia uteri gerade bei hochbejahrten Greisinnen am leichtesten zu finden. Im Gegensatz hiezu muss ich bemerken, dass ich erhebliche Blutungen bei sehr alten Frauen fast nur gefunden habe beim Vorhandensein einer Neubildung am Uterus. Jedenfalls glaube ich, dass als Ursache der präklimakterischen Blutungen die Apoplexia uteri äusserst selten oder niemals herangezogen werden darf.

Iutaka Kon und Y. Karaki⁵⁰⁾ haben unter der Leitung von Bollinger, Duerck und Roessle das Verhalten der Blutgefäße in der Uteruswand studiert. Sie erhoben ähnliche Befunde wie ich, fanden schon bei 30 Prozent der Frauen zwischen 17 und 30 Jahren die „sklerotischen“ Veränderungen der Uterusgefäße und glauben, dass das Auftreten der Arteriosklerose im Uterus mit den stattgehabten Geburten in Beziehung steht.

V. Abnormes Verhalten der Tuben

gibt Veranlassung zu Uterusblutungen:

1. Bei entzündlichen Prozessen, vor allem dann, wenn dieselben auf das Peritoneum übergegriffen haben, also bei Salpingitis oder Sactosalpinx infolge von gonorrhöischer, tuberkulöser, septischer Infektion etc. Auch bei syphilitischer Salpigitis sah Wasiliew Uterusblutungen;

2. bei der Tubenschwangerschaft;

3. beim Tubenkarzinom.

Am häufigsten sah ich Uterusblutungen bei entzündlichen Tubenerkrankungen, auch dann, wenn der Inhalt des Sackes nicht eiterig, sondern serös war. Solange das Peritoneum akut oder subakut entzündet ist, pflegen auch die Metrorrhagien anzuhalten. Ähnlich geht es mit den Blutungen bei Tubenabort. Sowohl beim letzteren als bei Sactosalpinx resp. bei der Salpingitis findet man die charakteristischen Merkmale des Adnexuterus.

In zwei Fällen von primären Tubenkarzinomen, die ich beobachtete, war das erste Symptom Blutung aus dem Uterus. In dem einen dieser Fälle war es das einzige Symptom und habe ich auf Grund desselben die Operation vorgenommen, bei der das Tubenkarzinom nachgewiesen und geheilt wurde.

Es ist ein weitverbreiteter Glaube, dass viele

VI. Menorrhagien durch Erkrankungen der Ovarien

ausgelöst seien, namentlich Brennecke⁵¹⁾ war es, der diese Theorie verteidigte, mit der er manche Formen von Menorrhagien, vor allem die präklimakterischen zu erklären versuchte.

Er erwähnt, dass bei seinen Patientinnen vor dem Eintritt atypischer und profuser Blutungen Unregelmässigkeiten in der

Periode beobachtet wurden in dem Sinne, dass abweichend von früherem vierwöchentlichen Turnus die Pausen zwischen den einzelnen Menses länger geworden waren; sie hatten 5—6 Wochen, ja 2, 3 und mehr Monate ausgesetzt; erst dann traten langdauernde heftige Blutausscheidungen ein. Er zieht daraus den Schluss, dass es sich bei seinen Patientinnen um funktionelle Störungen in den Ovarien, um Beeinträchtigung der bis dahin regelmässig vor sich gegangenen Ovulationen gehandelt habe. Er stützt seine Hypothese auf die Pflügersche Theorie. Nach Pflüger wird die Menstruation dadurch ausgelöst, dass das Wachstum der Follikel zu einer Reizung der im Ovarium verlaufenden Nervenfasern führt. Wenn die Summe dieser Reize eine bestimmte Höhe erreicht hat, so soll als reflektorischer Ausschlag eine starke Kongestion nach den Genitalorganen hin erfolgen, die das Bersten des Graafschen Follikels und die menstruelle Blutung zur Folge hat. Brennecke meint nun, dass in manchen dieser Fälle (z. B. bei älteren Frauen) das Wachstum der Zellen des Eierstockes, die Reifung der Ovula nicht mit solcher Energie erfolgt, wie es erforderlich ist, um prompt eine so hochgradige reflektorische Kongestion in der Mukosa uteri auszulösen, dass es zur Blutung und nachfolgenden Anschwellung der Schleimhaut kommen kann; wenn sich also die von den träge reifenden Follikeln des Ovariums ausgehenden Reize langsamer kumulieren oder wenn sich dem Wachstum und dem schliesslichen Platzen der Follikel Hindernisse in den Weg stellen, so meint er, läge es nahe, anzunehmen; dass dann auch der reflektorische Ausschlag, die Kongestion, eine minder akute und weniger hochgradige sein werde, dass die reflektorische Hyperämie der Uterusschleimhaut einmal nicht zur menstruellen Menorrhagie zu führen brauche, dass es statt dessen vielmehr bei der Hyperämie mit konsekutiver Schwellung und Hyperplasie der gesamten die Uterusmukosa konstituierenden Elemente bleibt. Wird aber die hyperämische und inzwischen stark gewucherte Uterusschleimhaut dann später wieder periodisch stärkeren Fluxionen ausgesetzt, so komme es zur Blutung, die bei dem gefässreichen und hochgradig hyperämischen Zustande der gewucherten Schleimhaut wohl leicht eine ungewöhnliche Stärke erreichen oder bei mässiger Stärke — wenn chronische ovarielle Reize dauernd eine reflektorische Kongestion zur Uterusschleimhaut unterhalten — doch von endloser Dauer sein könne. Das.

Hindernis für die Eröffnung des Graaf'schen Follikels sei die zunehmende Entwicklung des ovariellen Bindegewebsstromes und die sich mehr und mehr verdickende Albuginea.

Die Pflügersche Theorie ist heute vollständig entthront. Die Mehrzahl der Aerzte, zu denen auch ich gehöre, glauben, dass durch die periodische Funktion der Ovarien Stoffe produziert werden, die in der Blutbahn abgegeben werden und die den Anstoss zu den menstruellen und Schwangerschaftsveränderungen geben.

Aehnlich beeinflusst auch die männliche Keimdrüse den männlichen Organismus. Werden die Hoden im Knabenalter entfernt, so wachsen die Barthaare nicht, der Kehlkopf macht die Veränderungen nicht durch, die zum Mutieren der Stimme erforderlich sind; es ist also wohl die Annahme sehr wahrscheinlich, dass die (männliche und weibliche) Keimdrüse Sekrete an das Blut abgibt, die auf andere Organe (Kehlkopf, Gesichtshaut beim Manne, Uterus bei der Frau) einwirken. Höchst unwahrscheinlich jedoch ist es, dass die männliche Keimdrüse auf dem Wege des „Reflexes“ den Kehlkopf und die Gesichtshaut beeinflusst, dass das Ovarium vermittels „Reflexes“ die Hyperämie des Uterus herbeiführt, dass also die menstruelle Blutung in der Weise zustande kommt, wie es von Pflüger gelehrt wurde; der reifende Follikel und die von ihm verursachte Reizung der Ovarialnerven sind es nicht, die die menstruelle Blutung hervorrufen. Ist also schon der Einfluss der ovariellen Nerven im allgemeinen auf das Zustandekommen der normalen Menstruation überschätzt worden, so ist es in noch höherem Grade unwahrscheinlich, dass der geringfügige Reiz, den die alternenden Eierstocksnerven ausüben, eine derartige Abnormität, wie die präklimakterischen Menorrhagien, hervorzurufen imstande ist.

Die Endometritis ovarialis Brenneckes ist von manchen Autoren zusammengeworfen worden mit einer anderen Form von Uterusblutungen, auf deren Vorkommen von Czempin⁶⁶⁾ mit Recht aufmerksam gemacht wird. Czempin hebt hervor, dass intensive, atypische Blutungen aus der Uterusschleimhaut auftreten können infolge von Erkrankungen der Adnexa, Entzündungen der Tuben und Ovarien und Parametrien, Pyosalpinx, Ovarialsarkom etc. Czempin hatte die ausgekratzten Schleimhäute mikroskopisch untersucht und dabei wechselnde Befunde erhoben: glan-

duläre Endometritis, interstitielle Endometritis, Mischform oder auch normale oder sehr wenig veränderte Schleimhäute. Zur Erklärung nimmt Czempin an, dass es unter dem Einflusse der Adnexerkrankungen in zweierlei Weise zu Menorrhagien kommen kann:

1. Könne sich unter dem Reize der Salpingitis, Oophoritis usf. eine der hyperplastischen Endometritis Olshausens entsprechende wirkliche Veränderung der Uterusschleimhaut, eine Endometritis fungosa consecutiva, ausbilden, vielleicht allmählich durch die Veränderungen einer ursprünglich relativ intakten Schleimhaut, vielleicht noch eher auf der Basis eines nicht mehr völlig gesunden Endometriums, und diese Endometritis gebe sich durch Menorrhagien und Metrorrhagien kund.

2. Könne es auch während einer akut oder subakut verlaufenden Entzündung der Adnexa zu einer arteriellen Kongestion, einer Hyperämie der Schleimhaut kommen, welche wesentlich unterstützt und unterhalten wird durch den Reiz, welchen die erkrankten Uterusadnexa auf die Uterusschleimhaut ausüben. Dieser Reiz, welchen ja auch unter normalen Verhältnissen die Adnexa durch zahlreiche Nervenbahnen auf den Uterus und seine Schleimhäute ausüben, wird nach Czempins Meinung sicherlich von den erkrankten Adnexen in gesteigertem Massstabe ausgeübt werden. Nur durch die Annahme einer arteriellen Kongestion und der Unterhaltung dieser Kongestion seitens der Adnexa fände die oft sehr intensive und dabei lange Zeit, selbst Wochen sich hinziehende Dauer der Blutung beim Fehlen pathologischer Veränderungen der Schleimhaut ihre Erklärung.

Czempin meint weiter, dass man die blutende Uterusschleimhaut bei einer grösseren Anzahl dieser Erkrankungen zuerst noch mikroskopisch untersuchen müsse, wenn man vollständig bezüglich der Entstehung der Blutungen ins klare kommen wolle.

Die Deutung Czempins scheint mir nicht richtig; ich glaube auch nicht, dass weitere Untersuchungen der blutenden Schleimhäute die gewünschten Aufschlüsse geben werden.

Denn, wie bereits bemerkt, sehe ich die Ursachen dieser Blutungen nicht in der Verdickung der Schleimhaut, nicht in dem Reiz von Seite der Ovarien, sondern in der Hyperämie und dem Oedem des Uterus, das sich in vielen solcher Fälle findet, Veränderungen, die ich unter dem Namen „Adnexuterus“ beschrieben habe.

Auch führen die meisten schweren Erkrankungen der Ovarien nicht zu Uterusblutungen. Bei weitaus den meisten Neubildungen der Ovarien sind die Menses normal, oder wenn Metrorrhagien da sind, sind sie auch noch nach operativer Beseitigung der Cysten vorhanden, ein Zeichen, dass sie nicht durch die Ovarialcystome veranlasst waren. Abnorme Blutungen infolge von Ovarialneubildungen sah ich nur in der Minderzahl meiner Fälle von malignen Ovarialtumoren und bei Peritonitis infolge von Stieldrehung der Ovarien. —

VII. Exsudate im Becken, peritoneale sowohl wie parametrane

führen häufig zu abnormen Blutungen. Hier werden wohl die Blutungen durch die venöse Stauung veranlasst. Nach Heilung der Exsudate hören die Blutungen auf. Therapeutisch ist die Kenntnis dieses Umstandes wichtig: Ich sah einzelne Male, dass praktische Aerzte intrauterine Manipulationen gegen Menorrhagien (Ausschabungen z. B.) vornehmen wollten. Dabei waren ihnen die nicht mehr beträchtlichen Residuen entzündlicher Prozesse im Becken entgangen. Als Konsiliarius zugezogen ordnete ich nur resorbierendes Verfahren gegen die entzündlichen Reste an, mit deren Beseitigung auch die Metrorrhagien verschwanden. Hier hätte intrauterine Behandlung die Krankheit entschieden verschlimmern können.

VIII. Abnormes Verhalten der übrigen Bauchorgane

gibt selten Veranlassung zu Metrorrhagien: ab und zu macht einmal Erkrankung der Leber (Cirrhose, Karzinom) durch sekundäre venöse Stauung eine Uterusblutung. Auch Wanderleber und Hängebauch sollen manchmal Metrorrhagien veranlasst haben. Bei hochgradigem Meteorismus infolge von spastischer Verstopfung sah ich zuweilen beträchtlichen Fluor auftreten, doch nie Uterusblutungen, jedoch soll letzteres hiebei ab und zu auch einmal vorkommen. Auch Nierenschrumpfung hat schon manchmal Veranlassung zu Metrorrhagien gegeben.

IX. Abnormes Verhalten der Brustorgane

kann durch die venöse Stauung zu Metrorrhagien führen. In älteren

Büchern findet man die Angaben, dass es die Aortenfehler seien, die gewöhnlich Uterusblutungen verursachen. Ich glaube, dass jede Herzerkrankung, die zu Kompensationsstörung führt, Blutung verursachen kann, sogar nach der Menopause: Frau G., 60 Jahre alt, konsultiert mich wegen dreitägiger starker Uterusblutung. Sie leidet an Mitralinsuffizienz mit Kompensationsstörung. Untersuchung ergibt normalen, hochgradig atrophischen Uterus. Digitalis bringt die Blutungen zum Stillstand. Sie kehren in den nächsten Jahren nicht wieder. Ähnliche Beobachtungen hat auch Katzenstein⁵⁶⁾ mitgeteilt.

In ähnlicher Weise dürfte auch Lungenemphysem zuweilen wirken.

Lungenphtise geht häufiger mit seltenen und spärlichen Menstruationen einher. In der Minderzahl der Fälle sind verstärkte Blutungen vorhanden. Hier ist es wohl seltener venöse Stase, sondern meist sind es die infolge schlechter Entwicklung der Muskulatur mangelhaften Uteruskontraktionen, zuweilen auch die Herzschwäche, die manchen Spitzenkatarrh in früherem Stadium kompliziert. Wenn die Phthise erst zu Stauung führt, so handelt es sich meist um ein vorgeschrittenes Stadium, wo die Kachexie schon so hochgradig ist, dass eher Amenorrhoe die Folge ist.

X. Abnormes Verhalten des Nervensystems

ist eine sehr häufige Ursache von Störungen der Menstruation. Sowohl Amenorrhoe als Dysmenorrhoe als abnorme Uterusblutungen sind häufig durch Nervenaffektionen verursacht. Bis vor kurzem wurde dies relativ wenig beachtet. Die Gynäkologen waren zu sehr daran gewöhnt, die grosse Mehrzahl der in ihre Behandlung gelangenden Störungen auf anatomische Anomalien zurückzuführen. In neuester Zeit findet der Zusammenhang zwischen nervösen Störungen und Menstruationsanomalien von Jahr zu Jahr mehr Beachtung, namentlich seitdem Krönig⁶⁵⁾ und ich ⁶⁶⁾ gleichzeitig auf diese Tatsache aufmerksam gemacht haben.

Es führen psychische Erregungen zu Genitalblutungen und zu Fluor: nicht selten bei ganz gesundem Nervensystem und gesunden Genitalien. Häufig findet sich bei starken psychischen Erregungen verfrühter Eintritt der Menstruation, die

dann auch nicht selten stärker als gewöhnlich auftritt. Recht oft tritt z. B. die Menstruation am Tage einer geplanten Operation ein, auch wenn die Blutung erst nach 8 oder 10 Tagen erwartet wurde und auch dann, wenn der ausgeführte Eingriff durchaus nicht imstande ist, in irgendeiner Weise die Zirkulation im Uterus und seiner nächsten Umgebung zu beeinflussen. In manchen, allerdings nicht häufigen Fällen kann diese Blutung ausserordentlich heftig sein.

Frau M., 26 Jahre alt, war immer normal menstruiert, hat vor einem Jahre entbunden, das Kind wurde mit der Zange entwickelt, die Menses kamen auch dann noch regelmässig alle 4 Wochen, dauerten 3—4 Tage, waren stark. Patientin wurde von ihrem Hausarzt erfolglos behandelt, wandte sich vor einigen Tagen an Herrn Hofrat Dr. Craemer, der sie mir zur Behandlung überwies, da sie seit mehreren Monaten an Diarrhoe leide und den dünnen Stuhl und die Blähungen seit der Entbindung nicht zurückhalten könne. Bei der Untersuchung finden sich Uterus und die gesamten inneren Genitalien normal, komplette Dammruptur, der untere Teil des Rectum ist auf die Länge von 3 cm mit dem Sphincter ani eingerissen. Die nächste Menstruation tritt am 6. Juli ein, dauert bis 9. Juli. Am 15. Juli operiere ich in Aethernarkose den komplizierten Dammriss. Patientin befand sich vor der Operation in hochgradiger psychischer Erregung, da sie den Eingriff für lebensgefährlich hielt. Neun Stunden nach Beendigung der Operation beginnt eine sehr starke Blutung aus dem Uterus. Um die frischen Wunden in der Heilung nicht zu stören, wird zunächst von einer lokalen Behandlung abgesehen und nur auf die Bauchdecken eine Eisblase appliziert und starke Ergotindosen gegeben. Es gelingt nicht, die Blutung zum Stillstand zu bringen. Da dieselbe am nächsten Tage bedrohlichen Charakter annimmt, die Patientin hochgradig anämisch wird, so verbringe ich die Kranke nochmals auf den Operationstisch und nehme eine Vaginaluntersuchung vor: Die Scheide ist ballonartig ausgedehnt durch kolossale Mengen von Blutgerinnseln. Dieselben wurden ausgeräumt, der Uterus wird ohne Einführung einer Rinne heruntergezogen und in den Uterus Jodoformgaze hineingestopft. Sofort steht die Blutung definitiv. Die weitere Rekonvaleszenz verläuft ohne Zwischenfall. Die Plastik heilt per primam. Patientin wird nach 14 Tagen mit vollständig wieder hergestellter Kontinenz aus meiner Klinik entlassen. Auch die Diarrhoen sind definitiv geschwunden. Sie waren wohl durch die Reizung der durch den Dammriss ektropionierten Rektalschleimhaut bedingt. Bezüglich der Entstehung der Blutung kann ich mir hier nur denken, dass die durch die Operation verursachte psychische Erregung die Veranlassung war.

Ganz besonders häufig beobachtete ich das verfrühte Auftreten der dann häufig zu starken menstrualen Blutung am Morgen des Tages, an dem irgendein operativer Eingriff bei den Patientinnen vorgenommen werden sollte. Wenn es sich hierbei um Patientinnen handelte, bei denen am Uterus selbst

keine Abnormität war und bei denen sonst immer die Menstruation ganz regelmässig alle vier Wochen eintrat, so war es wohl gerechtfertigt, den frühzeitigen Eintritt auf die psychische Erregung der Patientinnen zurückzuführen.

Aus der grossen Zahl meiner einschlägigen Beobachtungen möchte ich bloss einige hier anführen.

I. Frau M. kommt wegen grossen Prolapses der vorderen Scheidenwand behufs Operation in meine Klinik. Menses bisher regelmässig alle vier Wochen, letzte Menstruation am 1. II. Uterus verlängert (durch den Zug der vorgefallenen Scheidenwand an der Portio), sonst normal. Tag des Eintritts 17. II., Operation findet am 18. II. statt. Einige Stunden vor Beginn der Operation zeigen sich die Menses.

II. Fräulein H. kommt mit einem rechtsseitigen glandulären Ovarialkystom, das bis zum Nabel reicht, am 16. IV. in meine Klinik. Menses alle vier Wochen, 4 Tage dauernd, letzte Menstruation am 28. III. Am 18. IV. wird die Laparotomie ausgeführt, etwa 4 Stunden vor Beginn der Operation zeigt sich die menstruelle Blutung.

In der Minderzahl der Fälle von „nervösen Blutungen“ und „nervösem Fluor“ sind Nervensystem und Uterus normal, so dass das psychische Trauma allein als die Ursache der Blutung oder des Ausflusses angeschuldigt werden muss; häufiger sind entweder die Nerven oder die Genitalien nicht ganz normal, dann genügen oft die kleinen Aergernisse des Alltagslebens, um Blutungen oder Ausfluss zu veranlassen, und zwar handelt es sich häufig um neuropathische Individuen, oft sind es hysterische, nicht selten jedoch auch neurasthenische und „nervöse“ Frauen. Die Nervosität scheint mir Veranlassung zur Entstehung von Blutungen und von Ausfluss geben zu können: a) durch Veränderung des Blutdruckes im allgemeinen, Ueberfüllung der Beckengefässe mit Blut (Reizung der Nervi vasodilatatores oder Lähmung der Nervi vasoconstrictores); infolge der starken Hyperaemie kommt es leicht zur Blutung, aber auch zum Fluor infolge der reichlichen Ernährung der Drüsen und der Vermehrung der Lymphe durch gesteigerte Transsudation in die Lymphspalten.

I. Fräulein M., 21 Jahre alt. Menses kommen alle 4 Wochen. Sie klagt über geringen Ausfluss, starke Nervosität, häufige Kopfschmerzen. Die Menses dauern meist 5 Tage. Wenn sie sich aufregt, dauert die Blutung oft 9 bis 12 Tage. Die letzte Menstruation hatte 5 Tage gedauert. Am 6. Tage hatte sie eine heftige Erregung; sofort kam die Periode wieder und dauerte noch 5 Tage. Auch ihre Mutter hatte jedesmal bei starkem Aerger 12–14tägige Blutungen. — Bei der Untersuchung fand sich nichts Anormales an den Genitalien.

II. Frau St., 28 Jahre alt, hat einmal vor 4 Jahren geboren. Die Mutter

ist sehr nervös, ebenso die Patientin, die lange Zeit Lehrerin war. Sie leidet an häufigem heftigen Kopfschmerz, Schwindel. Sie klagt ferner über Ausfluss. Der Ausfluss fehlt, wenn sie sich in der Sommerfrische befindet, ist auch sonst meist sehr gering, wenn sie keine Aufregungen hat; er wird sehr stark, wenn sie sich aufregt. Untersuchung ergibt normale Verhältnisse an den Genitalien, geringe Vermehrung der uterinen Schleimabsonderung. Zwei Monate nach der ersten Untersuchung erkrankt der Mann, liegt mehrere Wochen im Bett, sie regt sich darüber sehr auf, die Menstruation dauert viel länger an wie sonst, ist viel stärker; nach der Menstruation wieder mehrwöchentlicher starker Ausfluss.

Aber auch bei gesundem Nervensystem kann durch psychische Erregung Uterusblutung oder Fluor hervorgerufen werden, wenn Abnormitäten der Genitalien vorhanden sind, die auch sonst zu Blutungen und Ausfluss disponieren. Vor allem ist dies der Fall bei allen Abnormitäten, die ich bezüglich ihres klinischen Effektes unter der Bezeichnung „Insufficiencia uteri“ zusammengefasst habe, namentlich bei der Myofibrosis uteri praeclimacterica, Hypoplasia uteri infantilis, beim Uterus myomatosus usw. Wahrscheinlich wird in diesen Fällen die anatomisch begründete Muskelschwäche gesteigert durch die Einwirkung der Psyche auf die Nerven der Uterusmuskulatur.

Frau K., Damenschneiderin, 50 Jahre alt, hat 5 mal geboren. Periode war früher regelmässig, seit 2 Jahren unregelmässig, kommt meist nach 5 bis 6 Wochen. Meist dauert die Periode 5—6 Tage; diesmal dauerte sie 4 Wochen, wie sie sagt, infolge von geschäftlicher Aufregung. Immer, wenn sie durch das Geschäft oder aus irgendeiner sonstigen Veranlassung erregt ist, ist die Blutung sehr stark und dauert länger als gewöhnlich. Im vorigen Jahre bekam sie plötzlich die Nachricht, dass sie einen schweren finanziellen Verlust erlitten habe; es stellte sich sofort eine sehr starke Blutung ein, die 3 Wochen anhielt. Die Untersuchung ergibt einen Uterus, der wesentlich vergrössert und sehr schlaff ist. Diagnose: Hyperplasia uteri praeclimacterica.

Nicht selten trifft man auf solche Weise entstandenen Ausfluss und Blutungen, wenn abnormes Nervensystem und Anomalien der Genitalien kombiniert sind, also namentlich dann, wenn nervöse Frauen an Insufficiencia uteri leiden, ein Zusammentreffen, das ziemlich häufig ist.

Frau W., 43 Jahre alt, hat die Periode alle 4 Wochen; dieselbe dauerte früher 4—5 Tage, seit einem Jahre 6—7 Tage. Infolge heftiger Aufregung blutet sie nun schon seit 3 Wochen ununterbrochen. Blutungen von 14tägiger Dauer hatte sie schon einige Male nach starken psychischen Erregungen. Bei der Untersuchung findet sich ein etwa kindskopfgrosses Myom der Hinterwand des Uterus.

Der beschriebene Symptomenkomplex kommt recht häufig

vor, und jeder gut beschäftigte Gynäkologe wird, wenn er erst darauf aufmerksam gemacht worden ist, die beschriebenen Erscheinungen jede Woche bei einzelnen seiner Patientinnen beobachten können.

Die Weite der Lumina der Gefässe variiert ausserordentlich je nach dem Kontraktionszustande ihrer Muskulatur; diese Muskulatur ihrerseits wird beherrscht von der Aktion der Gefässnerven; das Gefässsystem könnte die doppelte Menge des Blutes, die es führt, bequem aufnehmen.

Die Bedeutung der Funktion dieser Gefässnerven wird, wie ich glaube, immer noch nicht genügend gewürdigt. Bei der Mehrzahl der pathologischen Vorgänge spielen sie eine wesentliche Rolle; an einer Zentralstation, einer kleinen Stelle des verlängerten Markes, liegen die Gefässnerven eng beisammen. Diese Stelle steht in Verbindung mit dem Grosshirn. Jede Gemüts-erregung kann deshalb die Aktion der Gefässnerven beeinflussen. Ganz besonders mächtig ist bekanntlich der Einfluss der Psyche auf die Blutfülle in den Genitalien, am bekanntesten sind die mächtigen Hyperämien, die sich infolge von erotischen Erregungen, die im Grosshirn sich abspielen, herausbilden. Aber die psychischen Affekte sind nicht bloss imstande plötzlich mächtige Blutwellen zur Klitoris und ihren Corpora cavernosa zu senden, sie vermögen auch in ähnlicher Weise und auch auf Grund von anderen psychischen Reizungen grosse Blutmengen zum Uterus zu schicken. Der Uterus ist als erektiles Organ zu bezeichnen. Kein Wunder, wenn die Sekretion und die physiologische Blutausscheidung dieses Organs durch einen derartigen Affluxus sanguinis beeinflusst wird.

Was die Art des Auftretens der nervösen Blutungen betrifft, so habe ich folgende Typen am häufigsten beobachtet:

1. Die Blutung kommt zur richtigen Zeit, hält die übliche Zahl von Tagen ein, ist aber viel stärker als gewöhnlich.
2. Die Blutung kommt zur richtigen Zeit, hält länger wie gewöhnlich an, dauert 1, 2, 3, ja sogar 4 Wochen.
3. Die Blutung kommt 2—10 Tage früher, als sie erwartet wurde.
4. Die Blutung kommt 1—2 Tage nach dem Aufhören der Menstruation in ungewöhnlicher Weise wieder für 1—5 Tage.
5. Am seltensten ist es, dass die Blutung in der zweiten

Woche nach dem Aufhören der Menses wiederkommt.

Meist ist es so, dass 12—24 Stunden nach der Einwirkung des psychischen Traumas die Blutung beginnt, resp. wenn sie vor kurzem aufgehört hatte, wieder anfängt.

XI. Erkrankungen des Blutes

führen in seltenen Fällen zu starken Blutungen, namentlich bei Haemophilie und Skorbut wurden einzelne Male profuse Metrorrhagien beobachtet.

XII. Infektionskrankheiten

können ebenfalls zu Metrorrhagien Veranlassung geben (s. oben bei den Erkrankungen des Endometriums pag. 44.) Am häufigsten wurde dies bei Influenza beobachtet, dann auch bei Cholera, Pocken.

Ueber die Syphilis als Ursache von Metrorrhagien s. oben bei den Erkrankungen des Endometriums und der Tuben pag. 44).

XIV. Die Blutungen bei malignen Neubildungen des Uterus:

1. Beim Karzinom der Vaginalportion junger Frauen sind es nicht selten in der ersten Zeit die Blutabgänge, die sich nach dem Coitus einstellen, die die Patientinnen aufmerksam darauf machen, dass nicht alles normal ist. Hier ist es offenbar die mechanische Laesion der Neubildung, die die Blutung verursacht. Später kommen allerdings dann auch blutige Ausscheidungen ohne vorausgegangenen Coitus hinzu. Am häufigsten geben die Patientinnen an, dass ursprünglich weisser Ausfluss bemerkbar war, der dann allmählich zunahm und namentlich nach der Menstruation längere Zeit blutig wurde. Erst nach einigen Monaten stellten sich dann verlängerte Blutungen ein und später erst atypische Blutungen. Im allgemeinen kann man sagen, das Karzinom der Portio steht in bezug auf die Stärke und Häufigkeit der Blutungen meist in direktem Verhältnisse a) zur Grösse der Neubildung, b) zur Jugend des Individuums. Je jünger die Frau,

um so früher und stärker die Blutungen, um so grösser der Blutgehalt der Neubildung, um so rascher das Wachstum derselben. Am frühesten, stärksten und häufigsten treten die Blutungen auf, wenn das Karzinom mit Schwangerschaft kompliziert ist. Hier ist auch das Wachstum ein ganz rapides.

2. Bei Karzinom der Cervicalschleimhaut sind die Blutungen nach dem Coitus verhältnismässig selten. Diese Form ist überhaupt viel heimtückischer; sie tendiert weniger zu starken Blutungen als das Karzinom der Vaginalportion.

3. Beim Karzinom des Korpus uteri treten infolge des Umstandes, dass es meist erst nach der Menopause auftritt, stärkere Blutungen gewöhnlich erst auf, wenn die Neubildung schon eine beträchtliche Grösse erreicht hat.

Aehnlich wie mit dem Karzinom verhält es sich auch mit den Blutungen beim Endotheliom und Sarkom. Treten diese Neubildungen an der Portio auf, so kann auch hier Blutung nach dem Coitus das erste Symptom sein, das die Aufmerksamkeit auf die Neubildung lenkt.

Das Chorioendotheliom markiert sich meist dadurch, dass im Anschluss an eine Entbindung oder an einen Abort sich stärkere Blutungen einstellen, die wochen-, ja monatelang dauern. Die post Excochleationem vorgenommene mikroskopische Untersuchung sichert dann die Diagnose.

XV. Blutungen durch Lageveränderungen des Uterus hervorgerufen, konnte ich nicht beobachten. Früher spielten bei der Erklärung der Metrorrhagien die Lehre von der Lageveränderung des Uterus eine grosse Rolle, ursprünglich war es sowohl die sogen. Antelexio als auch die Retroflexio, die angeblich Blutungen verursachten. Seit dem Erscheinen von Schultzes Monographie über die Lageveränderungen der Gebärmutter nahm der Glaube an die klinische Bedeutung der Antelexio uteri immer mehr ab, dagegen blieb die Meinung von der Wichtigkeit der Retroflexio bestehen. Erst nach dem Erscheinen meiner Arbeiten über Retroflexio, und nachdem auch Winter, Krönig, Pfannenstiel u. a. die Richtigkeit der von mir aufgestellten Thesen bestätigten, wurde der Glaube an die klinische Wichtigkeit der Retroflexio wankend. Seitdem ist auch die Meinung, dass Retroflexio Blutungen machen könne, erschüttert worden. Ich für meine Person glaube nicht, dass ein Kausalnexus zwischen Retroflexio

und uterinen Blutungen besteht. Ebenso wenig beobachtet man beim Prolaps Blutungen. Nur wenn der Prolaps zu Ulzerationen der Portio oder der Scheide führt, kann es natürlich aus diesen Ulzerationen bluten.

Hochgradige geschlechtliche Erregung führt ab und zu einmal zu einer vorübergehenden Blutung auch ausserhalb der Menses; sie kann ferner, wenn sie mit der Menstruation zusammentrifft, den Blutverlust bei letzterer sehr beträchtlich steigern. Auch Badekuren führen nicht selten zu abnormen Blutungen, die mit dem Aussetzen der Bäder wieder verschwinden. Derartige Zwischenfälle ereignen sich sowohl in den Thermen, als während Stahl-, Moor-, Soolbadekuren etc. Manchmal sind es sogar Frauen, die sich schon 1—2 Jahre in der Menopause befinden, die nach dem ersten oder zweiten Bad wieder eine Uterusblutung bekommen. Es ist wohl die Veränderung des Blutdrucks durch das warme Bad, die die Blutung verursacht. Es gibt Frauen, die in den Badeorten nach jedem warmen Bade eine Blutung bekommen. Ich pflege übrigens in solchen Fällen den Rat zu geben, ruhig weiterzubaden, wenigstens wenn, wie dies meist der Fall ist, diese Blutungen nicht stark sind. —

Hämorrhagische Diathese, Skorbut, Werlhofsche Krankheit, Hämophilie führt ab und zu zu starken Uterusblutungen, doch ist dies ein ziemlich seltenes Vorkommnis. Ob es eine lokale Hämophilie gibt, die zu Uterusblutungen führt, wie es z. B. Ahreiner (1. c.) annimmt, ist noch nicht erwiesen.

Bei unvollständiger Ausstossung des Eies, bei dem Abort oder bei Retention von Plazentarresten oder Eihäuten nach der Geburt eines reifen Kindes kommt es bekanntlich meist zu stärkeren Blutungen. Ebenso bei den sogen. Plazentarpolypen. Genauere Besprechung dieser wichtigen Anomalien findet sich in den Lehrbüchern der Geburtshilfe.

Beim Ektropium und bei Erosionen der Portio werden Blutungen im ganzen recht selten beobachtet. Hie und da passiert es einmal, dass namentlich beim Ektropium über geringe Blutungen geklagt wird, die manchmal nach dem Coitus auftreten. Es ist auch hier anzunehmen, dass es das mechanische Moment ist, das die Blutungen verursacht.

Nach intrauterinen Aetzungen sieht man manchmal starke Blutungen bei Abstossung des Aetzschorfes. — Von

ganz seltenen Uterusblutungen erwähne ich noch, dass Graily Hewitt tödliche Verblutung aus einem in die Gebärmutterhöhle perforierten Aneurysma arteriae uterinae sah. Gorst sah Verblutung aus einer arrodiierten Arterie der hinteren Muttermundslippe. Nach Verneuil soll gichtische Anlage, nach Schauta übermässiger Fettansatz manchmal zu vermehrter Blutung führen. Schauta gibt auch an, dass Alkoholismus, Verin sagt, dass Bleivergiftung Metrorrhagien herbeiführen kann.

Die Entstehung des Ausflusses

Wenn eine Patientin über Ausfluss klagte und keine Zeichen einer Erkrankung des Gebärmutterhalses, der Scheide oder der äusseren Schamteile vorhanden waren, wenn ferner kein Verdacht auf Korpuskarzinom vorlag, so wurde bisher von den Aerzten gewöhnlich angenommen, dass es sich mit grösster Wahrscheinlichkeit um die Folge einer oberflächlichen Entzündung der Gebärmutter Schleimhaut handle. Wenn in solchen Fällen die Schleimhaut ausgeschabt wurde, so wurde meist das Bild gefunden, das als charakteristisch für die Endometritis katarrhālis galt. Man unterschied: I. Endometritis glandularis, und zwar a) hyperplastica. b) hypertrophica; II. Endometritis interstitialis; III. Kombinationsformen. Von ausschlaggebender Bedeutung für die Beurteilung des Zustandes der Korpusschleimhaut galt das Verhältnis zwischen Stroma und Drüsen. Für die geschlechtsreife Frau galt als Regel, dass die Drüsen gestreckt oder nur leicht geschlängelt verlaufen und in einem Abstände von einander stehen sollen, der etwa dem 4—5 fachen des Drüsenquerschnittes gleichkommt. Die Endometritis glandularis hyperplastica wurde diagnostiziert, wenn die Stromainterstitien schmaler waren und der Abstand zwischen zwei benachbarten Drüsen wesentlich kleiner war. Die Endometritis glandularis hypertrophica wurde angenommen, wenn die Drüsen vergrössert waren. Bei dieser Form sei das Drüsenlumen weiter, die Drüsen hätten einen geschlängelten, korkzieherartigen Verlauf, die Drüse erscheine auf dem Längsschnitt sägeförmig gezackt, auf dem Querschnitte sternförmig. Bezüglich der chronischen interstitiellen Endometritis wurde gelehrt,

dass Rundzellen entweder diffus und ziemlich gleichmässig über das interglanduläre Bindegewebe zerstreut sind oder dass sie in einzelnen zirkumskripten Häufchen meist nahe der Oberfläche beisammen liegen. Im späteren Stadium träten statt der kleinen runden Zellen spindelförmige Elemente auf. Die runden Zellen würden länglich, schmal, die spindelförmigen Elemente könnten vermischt mit rundlichen Zellen dem Stroma noch ein gleichartiges Aussehen geben. Sie könnten aber auch in Zügen das Stroma unregelmässig durchziehen. —

War die bisherige Lehre von der histologischen Beschaffenheit der Schleimhaut bei der Endometritis richtig, so waren in der Tat die meisten Ausflüsse durch Endometritis bedingt. Denn es fanden sich bei der grossen Mehrzahl der ausgeschabten Schleimhäute bezüglich der Zahl, der Formen, der Dichtigkeit der Drüsen, Abweichungen von dem als normal geltenden Schema, vor allem also galt die Endometritis glandularis als eine ausserordentlich häufig vorhandene Affektion. —

Auf Grund meiner früheren Untersuchungen war ich schon lange der Auffassung, dass das Schema von dem Bilde der Schleimhaut zu eng begrenzt sei, dass viele physiologische Variationen der Textur der gesunden Schleimhaut von den Histologen als krankhaft angesehen werden. Ich habe dieser Ueberzeugung schon in meinen in den Jahren 1903 und 1904 erschienenen Arbeiten über die Textur des Mesometrium Ausdruck gegeben. Es handelte sich für mich nun darum, zur Vervollständigung der Beweisführung eine noch grössere Serie von Schleimhäuten zu untersuchen, von deren Besitzerinnen die Anamnese genau bekannt war, ausserdem aber auch eine Anzahl von Schleimhäuten einer Untersuchung zu unterwerfen, die aus Uteris stammten, die klinisch sich als normal erwiesen hatten. Letztere liessen sich leicht gewinnen anlässlich plastischer Operationen am Scheideneingang, bei der Behandlung von Hysterischen usw. — Auf Grund dieser Untersuchungen gewann ich die Anschauung, dass es vor allem drei Momente waren, deren Vernachlässigung zu falschen Ansichten, vor allem bezüglich der Anatomie der chronischen Endometritis geführt hatten:

1. Hatte man übersehen, zu berücksichtigen, dass die Zusammensetzung der normalen Schleimhaut bei verschiedenen Individuen des gleichen Alters verschieden ist;

2. hatte man nicht daran gedacht, dass das Aussehen der Mukosa in den Tagen unmittelbar vor der Menstruation ein anderes ist als in den Tagen nach der Menstruation;

3. wurde nicht berücksichtigt, dass die Schleimhaut in verschiedenen Altersperioden verschieden gebaut ist.

Ich veranlasste Herrn Dr. A. Meier mit Berücksichtigung aller dieser Momente eine grosse Anzahl von Schleimhäuten von weiblichen Personen aus allen Altersklassen von solchen mit und ohne Blutungen und Ausfluss, ferner eine Anzahl von Schleimhäuten von Frauen mit klinisch normalen Genitalien zu untersuchen.

Zunächst interessierte uns die Zahl der Drüsen, das Verhältnis der Menge der Drüsen zur Reichlichkeit des Bindegewebes und die Verschiedenheit der Drüsenmenge, je nachdem es sich um klinisch normale Uteri oder um Uteri mit Blutungen oder Ausfluss handelte. Nach den bisherigen Anschauungen sollen in der normalen Schleimhaut die Drüsen in einem bestimmten Abstände von einander, der etwa dem 4—5fachen Durchmesser eines Drüsenquerschnittes gleichkommt, stehen.

Wenn die Drüsen wesentlich näher beieinanderstehen, dann handelt es sich nach den bisherigen Anschauungen um eine sogenannte Drüsenhyperplasie. Diese Drüsenhyperplasie fand sich unter 74 von uns untersuchten Fällen 46mal, also bei 62 Prozent aller untersuchten Fälle; unter den klinisch normalen Fällen (ohne Blutung, Ausfluss usw.) zeigte sich diese Drüsenhyperplasie bei 61 Prozent. Unsere Präparate sprechen also nicht für die Anschauung, dass ein kausaler Zusammenhang zwischen Blutung und Ausfluss einerseits und der sogenannten Drüsenhyperplasie anderseits besteht.

Es wäre nun die Frage zu beantworten, wie es sich mit der Zahl der Drüsen bei der gonorrhöischen Endometritis verhält, die doch sicherlich eine echte Entzündung der Uterusmukosa vorstellt.

Es müsste also nun doch bei der gonorrhöischen Entzündung bestimmt regelmässig eine Hyperplasie der Drüsen sich finden, wenn der entzündliche Reiz an der Uterusschleimhaut imstande ist, Neubildung von Drüsen hervorzurufen. Nun sind bei unseren Präparaten unter den sicher gonorrhöischen Fällen nur bei 62 Prozent Drüsenhyperplasie vorhanden, also auch nicht wesentlich mehr

als bei den klinisch normalen Uteris. Es liess sich also auch ein Zusammenhang zwischen gonorrhöischer Entzündung und Drüsenhyperplasie nicht nachweisen. — Es wäre ferner noch die Frage zu prüfen, ob die Drüsenhyperplasie regelmässig durch prämenstruelle Kongestionen verursacht ist. Die in der ersten Woche nach dem Aufhören der Menstruation ausgeschabte Schleimhaut nannten wir (schon vor 6 Jahren) postmenstruelle, die in der zweiten Woche gewonnene intermenstruelle, die in der Woche vor Eintritt der Periode gewonnene Schleimhaut prämenstruelle. Bei den prämenstruellen Schleimhäuten finden wir in 84 Prozent aller untersuchten Schleimhäute Drüsenhyperplasie, bei den postmenstruellen in 42 Prozent, bei den intermenstruellen in 60 Prozent, bei den menstruellen in 66 Prozent. Folglich ist ein Ueberwiegen der prämenstruellen Schleimhäute vorhanden. Es ist also sehr wahrscheinlich, dass die prämenstruelle Kongestion etwas dazu beiträgt, eine Drüsenhyperplasie vorzutäuschen; wenn die Drüsen breiter und weiter werden, kann das zwischenliegende Bindegewebe schmaler erscheinen. Die sogenannte Drüsenhyperplasie findet sich jedoch auch in 42 Prozent der postmenstruellen und 60 Prozent der intermenstruellen Phase, ein Zeichen, dass dieselbe in der Mehrzahl der Fälle individuell ist, d. h. dass eben der Reichtum der Drüsenschleimhaut bei verschiedenen Personen ausserordentlich variabel ist.

Die klinisch normalen Uteri zeigten sehr zahlreiche Drüsen, in der prämenstruellen Phase bis 90 Prozent, in der postmenstruellen bis 50 Prozent, in der intermenstruellen bis 56 Prozent, ein weiteres Zeichen, dass Blutungen und Ausfluss durchaus nicht häufiger sind bei Drüsenhyperplasie als ohne solche.

Dass individuelle Variationen einen grossen Einfluss haben, zeigt der Umstand, dass schon bei ganz kleinen Kindern, wo doch entzündliche Reizung und menstruelle Kongestionen sehr selten eine Rolle spielen, so zahlreiche Variationen in der Form und Dichtigkeit der Drüsen sich finden. Wir haben schon bei Neugeborenen sehr zahlreiche und stark geschlängelte Drüsen gesehen, ja sogar schon im foetalen Uterus. Auch in den Eierstöcken zeigt sich ein ähnliches Verhalten. Auch hier haben wir schon zuweilen bei Kindern von 1 bis 2 Jahren einen grossen Reichtum an reifen und grossen Graafschen Follikeln gesehen. Auch sonst variiert der Reichtum der Eierstöcke an Follikeln bei

gesunden Erwachsenen ganz ausserordentlich. Aehnlich ist es bei den Brustdrüsen. Welche grosse Schwankungen finden sich bezüglich der Entwicklung bei den Brustdrüsen der einzelnen Frauen! Bei den männlichen Genitalien ist es nicht anders. Wie sehr schwankt die Grösse und der Drüsenreichtum der Hoden zum Beispiel!

Oft sieht man an einem einzigen Stücke Uterusschleimhaut bei dicht nebeneinanderliegenden Stellen einen ausserordentlich verschiedenen Gehalt an Drüsen: neben einer Stelle, die sich durch einen grossen Reichtum an Drüsen und starke Schlingungen auszeichnet, finden sich andere Stellen, die sehr drüsenarm sind, bei denen die Drüsen schmal und gerade erscheinen.

Bei der Berücksichtigung der Drüsenmenge darf man allerdings nicht vergessen, wie ich bereits vor zwei Jahren publiziert habe, dass sehr dicht zusammenliegende Drüsenlumina, welche man auf den ersten Blick für Durchschnitte verschiedener Drüsen hält, häufig nur vorgetäuscht werden durch den Umstand, dass das Lumen einer einzigen stark gewundenen Drüse mehrfach in den Schnitt gefallen ist.

Auch bezüglich der Weite der Drüsen muss man berücksichtigen, ob der Schnitt in der Tiefe der Schleimhaut oder an der Oberfläche angelegt wurde, wie ich dies ebenfalls bereits auf dem Kongresse in Dresden ausgeführt habe. Wenn man den Fundus der Drüsen, der physiologisch recht weit ist, durchschneidet, so glaubt man oft eine ektatische Drüse durchschnitten zu haben. Wir haben uns bemüht, bei unseren Arbeiten diese Fehlerquellen möglichst auszuschalten.

Bei der bisherigen Definition der Endometritis spielte eine grosse Rolle auch die sogenannte Drüsenhypertrophie. Die Drüsen seien vergrössert, verbreitert. Während die normale Drüse einen einfachen, schmalen Schlauch mit gerad verlaufenden Wänden darstelle, hätten die hypertrophischen Drüsen einen geschlängelten Verlauf, sie ahmten die Form eines Korkziehers nach oder einer Säge, zeigten eine Art von Zähnen, seien papillär, hätten leistenartige Vorsprünge in ihrem Innern usw.

Bei unseren Präparaten zeigte sich die sogenannte Drüsenhypertrophie in 52 Prozent aller untersuchten Fälle. Bei den klinisch normalen Fällen war die „Drüsenhypertrophie“ nachweisbar bei 62 Prozent der Fälle. Wir konnten uns also nicht

überzeugen, dass beim Vorhandensein von Blutungen und Ausfluss die Drüsenhypertrophie sich häufiger findet, als bei klinisch normalen Fällen. — In der prämenstruellen Periode zeigte sich die „Drüsenhypertrophie“ bei 64 Prozent aller Fälle und bei 80 Prozent aller klinisch normalen Fälle. In der postmenstruellen Periode bei 35 Prozent aller Fälle und bei 37 Prozent aller klinisch normalen Fälle, in der intermenstruellen Periode bei 72 Prozent aller Schleimhäute und bei 70 Prozent aller klinisch normalen Schleimhäute. Es geht aus dieser Statistik also ein Ueberwiegen der prämenstruellen Periode hervor, d. h. die hypertrophische Drüsenform findet sich häufiger in der prämenstruellen als in der postmenstruellen und intermenstruellen Phase, kommt jedoch auch in letzteren Phasen ziemlich häufig vor. Ein grosser Unterschied zwischen den klinisch normalen und den Fällen mit Blutung und Ausfluss besteht nicht, keinesfalls zeigen die letzteren ein häufigeres Vorhandensein der Drüsenhypertrophie.

Im allgemeinen kann man sagen: die korkzieherartige Form findet sich auch sehr häufig ausserhalb der prämenstruellen Zeit. Sie ist oft vergesellschaftet mit kleinen protoplasmaarmen Drüsenzellen mit kleinen Kernen: die korkzieherartige Form ist also wohl in der Mehrzahl der Fälle eine physiologische Variation des normalen Verhaltens. Sie hat mit der prämenstruellen Kongestion nichts zu tun, dagegen ist die papilläre (sogenannte Opitzsche) Form meist kombiniert mit grossen protoplasma-reichen Zellen mit grossen Kernen, sie ist meist in der prämenstruellen Periode nachweisbar, ihre Entstehung wird also wohl häufig begünstigt durch die prämenstruelle Kongestion.

Ebensowenig ist es nachweisbar, dass die durch Gonorrhoe verursachte entzündliche Reizung der Uterusschleimhaut eine Rolle spielt bei der Entstehung der Drüsenhypertrophie: bei allen Patientinnen fand sich Hypertrophie der Drüsen in 52 Prozent der Fälle, bei den Patientinnen mit Ausfluss (insgesamt) in 57 Prozent der Fälle, bei den Patientinnen, bei denen Gonorrhoe sicher nachgewiesen worden war, fand sich die Drüsenhypertrophie in 50 Prozent aller untersuchten Fälle. Es lässt sich also aus unseren Präparaten kein Anhaltspunkt dafür finden, dass die gonorrhoeische Entzündung der Uterusschleimhaut das Zustandekommen der Drüsenhypertrophie begünstigt, es ist also nicht anzunehmen, dass

überhaupt die Drüsenhypertrophie durch den entzündlichen Reiz hervorgerufen werden kann.

Rundzellenanhäufung fand sich sporadisch unter 74 Präparaten 33mal = 44 Prozent aller Fälle. Reichliche Rundzellenanhäufung fand sich am häufigsten bei Gonorrhoe, unter 8 Präparaten 7mal. Ein Einfluss der menstruellen Phase auf den Rundzellengehalt war nicht nachzuweisen. Das gleiche gilt von dem Gehalt an polynukleären Zellen, die sich meist, aber nicht immer, gleichzeitig mit den Rundzellen vorfinden, besonders wieder bei den gonorrhoeischen Prozessen, ausserdem aber auch wieder in einigen Fällen, bei denen kurz vorher ein Abortus vorausgegangen war. Von den 3 Präparaten der Schleimhäute, die während der Menstruation ausgeschabt worden waren, weisen 2 Rundzellen und polynukleäre Zellen in nicht geringer Menge auf.

Was nun die histologische Diagnose der Endometritis betrifft, so meine ich, dass deren Bedeutung von den Gynäkologen wesentlich überschätzt wird. Früher allerdings, als man noch der Meinung war, dass die Mehrzahl der Menorrhagien, bei denen sich keine Tumoren fanden, endometritischen Ursprungs sei, hatte es eine grössere Berechtigung, diese Diagnose durch die histologische Untersuchung zu verifizieren. Heute, wo schon eine grosse Anzahl der Fachgenossen mit mir der Meinung ist, dass die Endometritis hieran meist unschuldig ist, ist die mikroskopische Untersuchung des Endometrium nicht mehr von so grosser praktischer Tragweite. Die Diagnose der Endometritis kann in der Regel durch die klinische Untersuchung allein hergestellt werden (siehe unten); die Spezialisten für Erkrankung der männlichen Geschlechtsorgane brauchen zur Diagnose einer Urethritis auch nicht die Schleimhaut der Urethra auszuschaben und mikroskopisch zu untersuchen. — Nichtsdestoweniger hat die Frage des histologischen Baues der endometritischen Schleimhaut vor allem ein grösseres wissenschaftliches Interesse. Dass die Form und Zahl der Drüsen pathognomonisch für eine Entzündung der Uterusschleimhaut seien, dafür fehlen bis jetzt, meines Erachtens, alle Beweise. Jedenfalls wird man in praxi heute aus dem Vorhandensein von hypertrophischen Drüsen oder von sehr zahlreichen Drüsen einen Rückschluss auf das Bestehen eines entzündlichen Prozesses der Uterusschleimhaut nicht ziehen dürfen.

Bei der Entzündung der Uterusschleimhaut findet sich stets

Eiter in der Uterushöhle. Es war daher von vornherein höchst wahrscheinlich, dass sich auch im Gewebe der Schleimhaut Rundzellen und Eiterzellen in grösserer Menge finden müssen. Und in der Tat zeigten unsere Präparate in den Fällen, in denen Gonorrhoe sicher nachgewiesen worden war, stets eine grössere Anhäufung von Rundzellen, eine stärkere Ansammlung von polynukleären Zellen, ausserdem häufig Rundzellen und polynukleäre Zellen in den Höhlen der Drüsen.

Hitschmann und Adler⁵⁷⁾, wollen die Plasmazellen als Kriterium der chronischen Entzündung der Uterusschleimhaut ansehen. Wir sind mit der Nachprüfung dieser These beschäftigt. Unsere Arbeiten sind noch nicht vollständig abgeschlossen, doch haben wir einstweilen den Eindruck, als ob die Bedeutung der Plasmazellen für die Diagnose der chronischen Endometritis wesentlich überschätzt würde. Wir vermissen in Fällen mit gonorrhöischer Endometritis zuweilen die Plasmazellen.

Unsere histologischen Untersuchungen zeigen also, dass in der grossen Mehrzahl aller Fälle von Ausfluss sich keine Zeichen einer katarrhalischen Entzündung der Uterusschleimhaut finden, dass dasjenige, was man früher dafür hielt, nur Variationen des physiologischen Verhaltens im Baue der Uterusmukosa oder Folge von prämenstrueller Kongestion ist. Wirkliche Entzündung findet sich nur in der Minderzahl der Fälle und zwar fast immer nur, wenn auch sonstige Symptome einer echten Infektion vorhanden sind. In weitaus den meisten Fällen von anatomischer chronischer Endometritis haben wir es mit den Folgen einer gonorrhöischen Infektion zu tun.

Für die Lehre von der Endometritis ist es wichtig, auch einmal die einzelnen Arten des Ausflusses genau zu studieren; denn genaue Beschreibungen der Art des Ausflusses, des Ortes seiner häufigsten Entstehung (ob Cervix oder Korpus), sind bis jetzt sehr spärlich vorhanden.

Eingehend mit dieser Frage beschäftigt hat sich vor allem Schultze⁵⁸⁾, der den Vorschlag gemacht hat, mittels eines vor den Muttermund gelegten in Tanninglyzerin getauchten Tampons die Sekrete aufzufassen und beim Vorhandensein eines eitrigen Punktes am Tampon eine Endometritis zu diagnostizieren. Auf Grund seiner Untersuchungen mittels dieses Tampons stellte er die

These auf, dass die eiterige Endometritis ein ausserordentlich häufiges Vorkommnis ist.

Ich hatte vor vielen Jahren schon längere Zeit hindurch Schultzes Ratschlag befolgt und sehr fleissig Applikationen von Probetampons vorgenommen. Nun fand ich in weitaus den meisten Fällen an dem Punkte des Tampons, der am äusseren Muttermunde auflag, nach 24 Stunden in der Tat einen gelbgrünen Punkt, den ich anfangs für Eiter hielt. Als ich aber später bei einigen Frauen, bei denen ich eine Endometritis ganz bestimmt ausschliessen zu können glaubte, den gleichen Befund erhob, wurde mein Glaube sehr wankend. Meine Zweifel wurden noch weiter bestärkt durch die Meinung, dass ein Fremdkörper, wie es die Watte nun einmal ist, sehr leicht die Veranlassung zur Transsudation von Eiterzellen sein könnte, um so mehr, wenn noch dazu der Fremdkörper nach der Vorschrift von Schultze mit Tanninglyzerin getränkt ist. Ich gab deshalb für eine Reihe von Jahren weitere Versuche mit dem Probetampon auf, muss aber gestehen, dass ich mir bis in die neuste Zeit hinein nicht recht klar über die Unterschiede in der Beschaffenheit der Sekrete bei gesunder und endometritischer Schleimhaut war. Bei vielen Patientinnen, die nicht über Ausfluss klagten, fand ich grössere Mengen gelbgrünen Sekretes, bei anderen, die über Ausfluss klagten, zuweilen dieselbe Absonderung, zuweilen aber wieder eine solche von hellerer Farbe. Auch in den Lehrbüchern suchte ich vergeblich nach Beschreibungen, die die klinische Diagnose der Endometritis wesentlich erleichterten. Ich ging nun im Laufe der letzten Monate so vor, dass ich zunächst die normalen Sekrete, die sich in der Vagina befanden, feststellte, dann die Sekrete, die die Vaginalportion bedeckten, dann die im Muttermund befindlichen, dann die aus der Cervix herausfliessenden und zuletzt die im Korpus befindlichen. Am häufigsten bekommt man ja gesunde Schleimhäute zur Beobachtung bei rein hysterischen Patientinnen, die sich für genitalkrank halten, bei Frauen, die wegen (nicht begründeten) Verdachts der Schwangerschaft untersucht sein wollen, bei solchen, die irgendwelche Erkrankung des Magens, des Darmes usw. haben, die mit dem Uterus in keinem Zusammenhang steht. Ich eruierte nun bei gesunden Frauen folgendes: In der Mehrzahl der Fälle findet sich zwischen den äusseren Schamlippen und den Schamhaaren festklebendes, zähes,

dickschleimiges Sekret in geringer Menge; bei etwa 60 Prozent der Frauen fehlte dies zwischen den äusseren Schamlippen. Die unteren zwei Drittel der Scheide sind bei der Mehrzahl der Frauen leer, in der Minderzahl findet sich eine dünne Lage zähen rahmfarbigem Schleims an einzelnen Stellen der Scheideoberfläche. Selten sind daselbst grössere Auflagerungen von Sekreten. Dagegen findet sich im hinteren Scheidengewölbe fast immer Absonderung. Bei mindestens zwei Drittel aller Frauen ist ein Teil des hinteren Scheidengewölbes oder auch das ganze überzogen von einer gelbgrünen, dicken, zähen Masse, deren Menge schwankt; am häufigsten ist etwa die Hälfte des hinteren Scheidengewölbes davon eingenommen. In anderen Fällen fand ich im hinteren Scheidengewölbe eine kleine Menge rähmähnlich aussehender Flüssigkeit; am seltensten ist das Sekret an diesen Stellen von käseartiger Beschaffenheit.

Die vaginale Fläche der Vaginalportion ist ebenfalls ziemlich häufig von Absonderungen bedeckt, häufiger die hintere als die vordere Lippe, nicht selten beide. Das Sekret, das an der Portio sich befindet, hat meist die gleiche Beschaffenheit wie das im Scheidengewölbe; es ist am häufigsten gelbgrün, zäh, manchmal auch cremefarbig und zäh, seltener käseartig.

Wenn die Portio weit eingerissen ist, dann sind im Muttermund und in den Rissen der Portio meist die gleichen Sekretmassen wie im Scheidengewölbe. —

Nachdem von den Sekreten der Scheide genauer Augenschein genommen worden war, pflegte ich dieselben ebenso wie die Sekrete der Vaginalportion und des Muttermundes zu entfernen, und zwar meist mittels Watte. Nun wartete ich gewöhnlich einige Minuten. Es pflegte entweder sofort oder spätestens nach wenigen Minuten neues Sekret im Muttermund sichtbar zu werden. Geschah dies nicht bald, so habe ich durch Streichen an der Cervix oder durch Massage des Uteruskörpers nachgeholfen. Das Sekret, das nun aus der Cervix herausfliesst, präsentiert sich in der Muttermundöffnung als wasserhelle, klare Flüssigkeit. Lässt man dieses Sekret in das hintere Scheidengewölbe hineinfließen, so kann man schon nach kurzer Zeit meist bemerken, dass es seine Farbe ändert, meist ist es bald gelbgrün, hie und da auch cremefarbig. Es ist für mich hiemit der Beweis geliefert, dass das normale wasserhelle Sekret des Uterus sich in der Scheide in eine

cremefarbige oder gelbgrüne Masse umwandelt. Das aus dem Uterus fliessende Sekret reagiert immer alkalisch.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Cervixsekretes finden sich in demselben einzelne Schleimkörperchen und Leukozyten, nahezu gar keine Bakterien. Wo solche vereinzelt bemerkt wurden, waren sie wohl vaginalen Ursprungs und versehentlich am äusseren Muttermund abgestreift worden. Das im hinteren Scheidengewölbe befindliche Sekret zeigt bei der mikroskopischen Untersuchung neben den Schleimkörperchen und vereinzelt Leukozyten zahlreiche Pflasterepithelien und in ungeheurer Anzahl die von Döderlein⁶⁰⁾ beschriebenen Scheidenbazillen. Dieses im Scheidengewölbe befindliche Sekret ist wohl zweifellos eine Vermischung des Uterussekretes mit Scheidenepithelien und Scheidenbakterien, das einen Teil seiner Flüssigkeit durch Verdunstung abgegeben hat. Die Reaktion desselben ist mehr oder weniger stark sauer, d. h. es hat wohl das saure Sekret der Scheide die ursprüngliche Alkaleszenz des Uterussekretes vernichtet. Die gelbgrüne Farbe, die das Uterussekret angenommen hat, ist wohl zum Teil auf Farbstoff, den die Scheidenbakterien produziert haben, zurückzuführen, zum Teil auf die Beeinflussung der Färbung durch die Beimischung der Scheidenepithelien. Wenn das Sekret käseartig aussah, so verdankte es offenbar diese Beschaffenheit meist der stärkeren Mazeration der Scheide und der reichlicheren Beimischung von Epithelien. Der von Doederlein beschriebene Schleimpfropf der Cervix war in unseren Fällen nur bei der Minderzahl vorhanden; die Differenzen in unseren Beobachtungen erklären sich wohl dadurch, dass Doederlein ausschliesslich schwangere Frauen untersucht hat, bei denen der Schleimpfropf offenbar viel häufiger ist als bei nicht schwangeren.

Bei Kindern ist in der Regel die Sekretion sehr gering; Uterus und Scheide sind nahezu trocken; denn die Sekretion hängt ab: erstens von der Reichlichkeit des im Uterus zirkulierenden Blutes, zweitens von der Entwicklung der Uterusdrüsen. Nun sind letztere bei Kindern meist schwach entwickelt und die in den Genitalien vorhandene Blutmenge ist meist nicht gross. Ausnahmen kommen vor: a) bei frühzeitigem Erwachen des Geschlechtstriebes, b) gibt es individuelle Variationen. Wir sahen reichliche Entwicklung von Uterusdrüsen einzelne Male schon im Uterus kleiner Kinder.

In der Pubertät entwickeln sich die Uterusdrüsen stärker,

der Blutzufuss zu den Geschlechtsteilen wird stärker, es stellen sich nun die Sekretionen der Genitalien und die menstruelle Blutung ein. Mit der häufigeren Ausübung des Beischlafes pflegt dann die Sekretabsonderung noch etwas reichlicher zu werden. Bei der geschlechtsreifen Frau findet ständig eine mässige Absonderung von Sekret statt. Die Sekrete stammen sowohl aus den Cervix- als aus den Korpusdrüsen. Das Korpus ist immer bedeckt von einer dünnen Schicht von Schleim, wovon man sich bei Operationen und Untersuchungen exstirpierter Uteri überzeugen kann. Aus dem Muttermund sieht man stets bei längerer Einstellung im Spekulum sich Schleim in mässiger Menge ergiessen. Diese Sekretabsonderung ist bei der gesunden Frau sehr stark in den Tagen vor der Menstruation entsprechend dem Umstande, dass zu dieser Zeit die Hyperämie in den Genitalien sehr stark ist. Auch während der Menstruation ist die Schleimabsonderung ziemlich bedeutend. Dem ausfliessenden Menstrualblut ist meist Schleim beigemischt.

Alles, was die Hyperämie der Genitalien vermehrt, erzeugt nun auch eine stärkere Schleimabsonderung. Geschlechtliche, aber auch psychische Erregungen können dies bewirken. Am Ende des Geschlechtsaktes findet meist eine starke Schleimabsonderung statt. Es sind es dann wohl sämtliche Drüsen des Genitalapparates, die hier ihre Absonderungen entleeren, die Uterusdrüsen, die Bartolinischen Drüsen usw. In der Schwangerschaft ist die Scheide im allgemeinen feuchter als ausserhalb derselben. Die Hyperämie derselben ist stärker und wahrscheinlich auch die Abstossung der Scheidenepithelien, auch der Erguss des Cervikalsekretes ist reichlicher, so dass auch bei gesunden Schwangeren eine stärkere Leukorrhoe nicht selten ist.

Im Wochenbett haben wir in den ersten Tagen bekanntlich die Lochiae cruentae, vorwiegend bestehend aus dem Blute, das aus den zerrissenen Gefässen der Dezidua und der Plazentarestelle aussickert. Nach einigen Tagen wandeln sie sich in die Lochiae serosae um; im Ausfluss finden wir rote und weisse Blutkörperchen, Deziduafetzen und Epithelien. Von der zweiten Woche ab nehmen die Leukozyten wesentlich zu; es stellt sich reichlichere Schleimabsonderung ein, wir haben die Lochiae albae. Von der dritten Woche ab, wo das Endometrium wieder vollständig überhäutet ist, pflegt die normale Absonderung glasigen

Schleims sich einzustellen. Letztere ist nun bei nichtstillenden Frauen gewöhnlich noch reichlicher als vor der Schwangerschaft. Dies ist die Folge der noch bestehenden Hyperämie der Genitalien. Anders bei den stillenden Frauen. Hier nimmt der Blutgehalt des Uterus zum Teil infolge der durch das Stillen angeregten häufigen Uteruskontraktionen und infolge der Ableitung des Blutes nach den Mammae rasch ab. Die Folge davon ist eine Verminderung der Sekretion des Uterus, die Schleimabsonderung ist meist gering, ebenso wie auch bei der Mehrzahl der Frauen die menstruale Blutabscheidung fehlt, oder doch nur selten auftritt. — In den Vierzigerjahren nimmt meist die Sekretion ab, um nach den klimakterischen Jahren noch spärlicher zu werden entsprechend der allmählich sich einstellenden Anämie und Atrophie der Genitalien. Bei alten Frauen ist Uterus und Scheide meist trocken.

Bei den Frauen, die über Ausfluss klagten, bei denen aber weder die Anamnese noch die klinischen Untersuchungen einen kurz vorher stattgefundenen Abort oder ein kurz vorher überstandenes Puerperium oder Gonorrhoe ergeben hatte, fand sich in den von mir untersuchten Fällen qualitativ gewöhnlich genau der gleiche Befund wie bei den gesunden Frauen, nur war bei dem grösseren Teile derselben zeitweise die Absonderung, die aus der Cervix floss, reichlicher als bei der Mehrzahl der ganz gesunden Frauen. Die Schleimhäute dieser Kategorie von Frauen zeigten mikroskopisch genau das gleiche Verhalten wie die Schleimhäute der gesunden Frauen.

Dagegen fand sich bei einer kleinen Gruppe von Frauen (und zwar nach den Aufzeichnungen der letzten Zeit bei 8 Prozent) nach Reinigung der Scheide im Muttermund nicht klares Sekret, sondern undurchsichtiges, mehr oder weniger grün gefärbtes Sekret. Es waren dies fast ausschliesslich Frauen, bei denen entweder die Anamnese oder die sonstigen klinischen Symptome oder die bakteriologische Untersuchung Zeichen von Gonorrhoe ergeben hatten. Wenn in diesen Fällen eine Ausspülung der Cervix mittelst Intrauterinkatheters gemacht wurde, so pflegten aus der Cervikalhöhle noch einige Tropfen Eiter herausgeschwemmt zu werden; spülte ich nun noch die Korpshöhle aus, so wurden jedesmal grössere Quantitäten zäh festhaftenden, dicken, grünen Eiters herausgespült. Die Menge desselben betrug nicht selten bis zu

etwa zwei Esslöffel voll. In den Schleimhäuten der Besitzerinnen dieser Eitermengen zeigten sich die Menge und Form der Drüsen von genau der gleichen Beschaffenheit wie bei den gesunden Frauen. In dem interglandulären Gewebe fand sich Eiterzelleninfiltration, nicht selten auch Anhäufung von Eiterzellen in den Drüsenlumina.

Bei der Untersuchung des gelbgrünen Punktes, der am Schultzeschen Probetampon sich fand, fanden wir vorwiegend Plattenepithelien, Leukozyten in wechselnder Menge, zuweilen sehr spärlich, bei den Frauen mit gesunden Schleimhäuten und bei solcher mit Hypersekretion niemals auch nur annähernd in solchen Mengen, wie wir sie da fanden, wo makroskopisch Eiterung aus dem Uterus nachgewiesen worden war.

Wenn die Endometritis ausheilt, wird das Sekret zunächst schleimig eiterig, nach einigen Wochen und Monaten rein schleimig. Bei der Hypersekretion findet sich die Uterusschleimhaut keimfrei, die echte Endometritis dagegen ist wohl immer infektiösen Ursprungs: Staphylokokken, Streptokokken, Spirochaetae pallidae, Diphtheriebazillen, Tuberkelbazillen, Gonokokken können die Erreger sein. Weitaus die meisten Fälle von Endometritis, die in die Behandlung des Gynäkologen kommen, sind die Folgen gonorrhöischer Infektionen.

Ich glaube, dass die Aufstellung des Krankheitsbildes „Endometritis fungosa“ nach meinen Untersuchungen keine Berechtigung mehr hat.

Die häufig ventilierte Frage, ob die Gonorrhoe gewöhnlich am inneren Muttermunde Halt mache oder nicht, lässt sich leicht beantworten, wenn man erst die Cervix ausspült und dann das Korpus. Es zeigt sich dann fast immer, dass die Absonderung nicht allein cervikalen Ursprungs ist, sondern dass gewöhnlich auch das Korpus infiziert ist. Und zwar findet sich die Korpusgonorrhoe recht häufig bei Frauen, die niemals beträchtlichere Schmerzen im Leibe gehabt haben. Ich habe die Ueberzeugung, dass die Korpusgonorrhoe so wenig wie die Cervixgonorrhoe Schmerzen verursacht. Wenn beträchtliche Schmerzen vorhanden sind, so sind sie immer Folgen des Uebergreifens der Gonorrhoe auf die Tuben, sie sind hervorgerufen durch die dann komplizierende Perimetritis.

Ausfluss wird also hervorgerufen entweder

a) durch eine Hypersekretion der Uterusschleimhaut infolge von venöser Stase, chronischer Metritis, Zirkulationsstörungen im Uterus, psychischen oder erotischen Erregungen, Masturbation, Chlorose usw. Namentlich ist nicht selten die Neurasthenie oder Hysterie auch eine Ursache des Ausflusses. Bei solchen Patientinnen entsteht der Ausfluss nach jeder starken psychischen Erregung; oder

b) durch eine echte Endometritis, die in weitaus den meisten Fällen gonorrhöischer Abstammung ist.

Im ersteren Falle ist der Ausfluss gewöhnlich schleimig, im letzteren selteneren Falle meist eiterig.

Die Behandlung der abnormen Gebärmutterblutungen.

In einer Reihe von Fällen ist eine kausale Therapie erfolgreich, eine lokale Behandlung nicht notwendig. Bei der Mehrzahl der Fälle wird jedoch zweckmässig eine Kombination der lokalen und allgemeinen Therapie angewendet. Wo Symptome von Schwäche der Herztätigkeit vorhanden sind, wird man zweckmässig Digitalis, Koffein u. dgl. geben. Ich beseitigte zweimal Fälle von Uterusblutungen durch Anwendung von Digitalis. Wenn Syphilis die Ursache der Blutungen ist, gelingt es durch Kuren mit Quecksilber und Jod die Metrorrhagien zu beseitigen. Sind die Blutungen durch Bleichsucht entstanden, so heilen sie nach der Anwendung von grossen Dosen von Eisen. Ist reichlicher Genuss von Fleisch, häufiges Trinken von grösseren Quantitäten von Wein, Bier usw. die Ursache von Blutungen, so lassen sich zuweilen schon Heilungen erzielen durch Empfehlung von Abstinenz von Alkohol und Fleisch. Namentlich bei Blutungen sehr junger Mädchen habe ich einzelne Male rasche Heilungen bei dieser Therapie gesehen.

Es ist selbstverständlich, dass geschlechtliche Erregungen bei allen Fällen von Metrorrhagien möglichst einzuschränken, resp. ganz zu beseitigen sind.

Funktionelle Störungen des Nervensystems sind eine recht häufige Ursache von Metrorrhagien, wenn auch meist nur von

vorübergehenden. Hier werden mit Vorteil angewandt hydro-pathische Prozeduren, klimatische Kuren, diätetische Verhaltensmassregeln (Abstinenz von Fleisch und Alkohol) usw.; auch von Kuren mit Stahl- und Moorbädern sah ich bei derartigen Störungen zuweilen ausgezeichnete Erfolge. Hier ist es wohl zum Teil der Einfluss auf die Zirkulation im allgemeinen, auf die Beseitigung der Stasen im Unterleibe, auf das Nervensystem im besonderen, was die Beseitigung der Blutungen herbeiführt.

Das Bad kann in verschiedenfacher Weise wirken. 1. Durch Besserung der gesamten Zirkulation. Hiedurch kommt es zur Verminderung der venösen Stase; die Tätigkeit des Herzens wird angeregt und hiedurch die Stase in den Beckenorganen vermindert. Es entsteht 2. im warmen Bade eine Hyperämie der Haut, die Folge ist eine Verminderung der Blutmenge im Becken. Noch energischer als durch das einfache Wasserbad wird diese Hauthyperämie erzeugt durch Sool-, Moor-, Stahlbäder, durch den Reiz der Kohlensäure, die sich im Wasser befindet usw.

Das kühle Bad erzeugt zunächst eine Anämie der Haut, auf die aber bei den meisten Individuen nachher eine intensive Hyperämie folgt. Auch hiedurch wird eine Verminderung der Blutmenge im Becken begünstigt.

Die klimatische Kur wirkt ähnlich wie die Badekur. Schon die einfache Veränderung der Luft, das Unterbleiben der psychischen Erregungen, die der Beruf und der Aufenthalt im Hause mit sich bringt, wirken zuweilen günstig auf die Blutungen und auf den Ausfluss. Der Einfluss des Klimawechsels auf Uterusblutungen ist manchmal ein recht grosser. Bei jungen Mädchen z. B. setzt die Periode oft monatelang aus, wenn sie auf Reisen gehen, namentlich aber, wenn sie in Pensionaten leben. Der Aufenthalt in der reineren, dünneren Gebirgsluft beseitigt manchmal Metrorrhagien ganz prompt, regelt oft die Menstruation ausgezeichnet.

Bei Badekuren wirken gewöhnlich der Einfluss des Klimawechsels, der Bäder und das Fernhalten psychischer Tätigkeit zusammen und es ist nicht auffallend, wenn hiedurch oft günstige Effekte erzielt werden.

Unter den Medikamenten zeigen sich von trefflichem Einflusse meist Secale und seine Präparate, Ergotin usw., namentlich in den Fällen von Uterusinsuffizienz. Im Stiche lässt es

dann vor allem, wenn der Muskel so hochgradig atrophisch ist, dass auch das Secale nicht mehr imstande ist, genügend starke Kontraktionen zu erzielen.

Ich gebe das Secale als Pulver zu 0,5, täglich 3—6 Pulver einzunehmen. Das Secale ist allerdings gewöhnlich nur in frischem Zustande wirksam. Ich verwende es daher meist nur im Spätsommer und Herbst. In der übrigen Zeit gebe ich gewöhnlich das Ergotin als Lösung: 0,3—0,4 pro die. Wenn bei längerem Gebrauche letzteres Magenbeschwerden macht, so gebe ich es als Klysma nach der Vorschrift von Schauta: Ergotin 5,0, aq. dest. 35,0, acid. salicyl. 0,1, glycer. 10,0; ein Kaffeelöffel mit zwei Esslöffeln lauwarmem Wasser täglich nach der Stuhlentleerung in den Mastdarm einzuspritzen. Oft habe ich auch mit Vorteil Ergotinsuppositorien gegeben (Ergotin 0,2; 2 Suppositorien täglich einzuschieben). In vielen Fällen hat sich mir auch Hydrastis wirksam erwiesen, dreimal täglich 20—30 Tropfen. Auch Hydrastinin habe ich mit Nutzen angewandt. Von einzelnen Kollegen hörte ich auch das Secacornin loben. Sehr wirksam ist auch zuweilen das Stypticin (das salzsaure Salz des Kotarnin), ebenso das Styptol (das phtalsaure Salz des Kotarnin). Stypticin und Styptol werden in Originalpackung: 20 Tabletten à 0,05, verschrieben und täglich 4—6 Stück verbraucht. Bei all diesen Mitteln ist es vorteilhaft, schon 3—4 Tage vor dem Eintritt der Menstruation mit der Medikation zu beginnen.

Gelatine in 5prozentiger wässriger Lösung wird von Manicade empfohlen. Orthmann rühmt das Salipyrin.

Unter den lokalen Mitteln steht bezüglich seiner Bedeutung sehr hoch die intrauterine Aetzung. Will man dieselbe in der Sprechstunde ausführen, wo man Assistenz gewöhnlich nicht zur Verfügung hat, so ist es sehr zweckmässig, hiefür das von mir angegebene Spekulum, das bei Metzeler hier zu haben ist, zu verwenden. Es unterscheidet sich von den gewöhnlichen Spekulis dadurch, dass es kürzer, nicht zylindrisch, sondern konisch mit äusserer weiterer Oeffnung ist. Infolge der grösseren Kürze ist es leichter möglich, die Cervix tiefer zu ziehen und dadurch den Knickungswinkel am inneren Muttermund zu strecken. Die konische Form ermöglicht es, die Sonde auf den Damm zu senken. Es wird zunächst eine Fischbeinsonde mindestens 12 cm weit dünn mit Watte umwickelt und in das Glas mit Aetzungsflüssigkeit

eingetaucht. Dann wird das Spekulum eingeführt, die Portio mittelst Kugelzange an der vorderen Lippe angehakt und etwas heruntergezogen. Daumen und Zeigefinger der linken Hand fixieren nun die Kugelzange, der 3. und 4. Finger der linken Hand halten das Spekulum, die rechte Hand führt jetzt leicht die Sonde durch den inneren Muttermund bis zum Fundus uteri. Die Sonde bleibt eine Minute im Uterus und wird dann entfernt. Die im Spekulum abfließende Flüssigkeit wird mit Wattepinsel beseitigt. Diese Prozedur wird alle 5 Tage wiederholt. Ich nehme zur Aetzung meist 30prozentige Chlorzinklösung, zuweilen auch das von Menge empfohlene Formalin (von dem käuflichen Formalin 30 Gramm auf 70 Gramm destilliertes Wasser). Oft ist nach 4—6 Aetzungen die Metrorrhagie beseitigt. Die Umhüllung mit Watte muss mindestens 12 *cm* lang gemacht werden: denn infolge der Aetzung kontrahiert sich der Uterus zuweilen so stark, dass er die Watte von der Sonde abzustreifen beginnt und sie dann zurückhalten würde. Ist die Watteumhüllung sehr lang, so kann man dann das aus dem Muttermunde herausschauende Ende mit der Kugelzange fassen und extrahieren.

Als Sonde kann man eine Fischbeinsonde oder eine Silbersonde (Sänger) oder eine Hartgummisonde (Menge) verwenden,

Die Ausschabung mache ich vor allem dann, wenn ich die Vermutung habe, es könnte sich um ein Adenom oder um einen Polypen der Korpussehleimhaut handeln. Es gelingt dann oft mittels der Ausschabung die Adenome herauszuholen. Ferner ist die Ausschabung natürlich indiziert, wenn es sich um Chorionreste post abortum handelt. Zur Entfernung von grösseren Eiresten oder Plazentarresten nehme ich lieber den Finger nach vorheriger Dilatation des Uterus.

Wo auch nur der leiseste Verdacht für die Möglichkeit eines Korpuskarzinoms vorliegt, ist der scharfe Löffel aus diagnostischen Gründen indiziert. — Ich habe auch den Eindruck, als sei die Aetzung wirksamer, wenn vorher der Uterus von seiner Schleimhaut entblösst worden ist.

Ein Mittel, das mir sowohl gegen Blutungen als gegen Fluor nicht selten recht gute Dienste geleistet hat, ist die Skarifikation der Vaginalportion. Früher viel angewandt, ist dieselbe in neuerer Zeit gänzlich aus der Mode gekommen. Ich glaube, dass gerade die das Zustandekommen der Menorrhagien

sehr fördernde venöse Hyperämie des Uterus hiedurch nicht bloss temporär behoben wird. Es werden offenbar günstigere Ernährungsverhältnisse geschaffen. Ich wende die Skarifikation in Zwischenräumen von 3—4 Tagen an und entferne jedesmal etwa 1—2 Esslöffel voll Blut. Bei häufig wiederkehrenden nervösen Metrorrhagien sah ich gute Erfolge von einem Aderlasse von 200—300 *ccm.*

Häufig hat sich mir auch wirksam erwiesen das kühle Sitzbad. Ich lasse dasselbe in Temperaturen von etwa 25 Grad Celsius nehmen, später mit den Temperaturen noch um einige Grade heruntergehend; lasse die Patientinnen 10 bis 15 Minuten gut zugedeckt drin zubringen, nach der Prozedur am liebsten eine Viertelstunde ins Bett legen. Das kühle Sitzbad wirkt offenbar anämisierend auf den Uterus und scheint auch Kontraktionen der Muskulatur anzuregen. Meist macht sich nach dem Sitzbad eine wohltuende Wärme in der gebadeten Körpergegend bemerkbar. In solchen Fällen lasse ich die Sitzbäder 6—8 Wochen fortgebrauchen. In seltenen Fällen bleibt das Kältegefühl auch nach Beendigung des Sitzbades noch 1—2 Stunden bestehen. Bei derartigen Patientinnen muss man wohl eine Trägheit der Vasodilatoren der Haut annehmen, so dass auf die ursprüngliche Anämie der Haut nicht die gewünschte Hyperämie folgt. Bei solchen Kranken lasse ich die Anwendung der Sitzbäder bald wieder aufgeben.

Unter den symptomatischen Mitteln nimmt einen hervorragenden Rang ein, neben der medikamentösen Behandlung, die heisse Ausspülung, die ich (meist in Temperaturen von 40—50 Grad Celsius, mehrmals täglich einige Liter) zur Anwendung bringe. Sie ruft Kontraktionen des Uterus hervor und bringt mittelst derselben meist die Blutung auf mehrere Stunden zum Verschwinden. Zweckmässig unterstützt wird die heisse Ausspülung noch durch die Anwendung der Eisblase. Bei sehr starken Blutungen, infolge von gynäkologischen Erkrankungen ist die Scheidentamponade ein ausgezeichnetes Palliativmittel.

Thure Brandt hat die Massage vielfach bei Metrorrhagien angewandt; da sie Uteruskontraktionen erzeugt, so wirkt sie in der Tat häufig recht günstig. Von Apostoli wurde die Elektrizität empfohlen, und zwar wandte er starke galvanische Ströme an. Es wurde eine sondenförmige Elektrode als Anode in den Uterus

eingeführt, eine grosse, breite Platte als Kathode auf die Bauchhaut gelegt. Ich habe oft nach Apostolis Vorschriften behandelt und zuweilen recht gute Erfolge erzielt. Die Anode wirkt als Aetzmittel bei genügender Stärke des Stromes. Ausserdem erzeugt der Strom Uteruskontraktionen. Doch ist das Verfahren sehr zeitraubend und umständlich und hat deshalb in Deutschland keine grosse Verbreitung gefunden. Die *Atmokausis* (Einströmen von heissem Wasserdampf in den Uterus) wurde namentlich von Pincus empfohlen. Es ist kein Zweifel, dass von Pincus und anderen mittelst derselben viele gute Erfolge bei Blutungen erzielt worden sind. Doch sind auch zahlreiche Nachteile des Verfahrens eingetreten. Stenosen des Uterus mit konsekutiver Haematometrabildung, perimetritische Reizungen, Durchbrennung des Uterus usw.

Bei der Therapie des Ausflusses unterscheide ich stets, ob es sich um eiterigen oder schleimigen Ausfluss handelt. Beim schleimigen Ausfluss wirken ebenfalls günstig die oben beschriebenen kühlen Sitzbäder und intrauterinen Aetzungen. Intrauterine Einspritzungen von konzentrierten Lösungen von *Liq. ferri sesquil. chlor.*, *Zinc. chlor.* usw. mittels Braunscher Spritze in den Uterus verwende ich weder bei Ausfluss noch bei Blutungen. Diese Behandlung ist zwar sehr wirksam, aber sie führte doch zuweilen infolge von Durchdringen der Flüssigkeit durch die Tuben hindurch zu Peritonitis mit letalem Ausgang. Unterstützt wird obige Behandlung zweckmässig durch von der Patientin auszuführende vaginale Irrigationen, die namentlich dann gute Kontraktionen des Uterus hervorrufen, wenn sie mit recht heissem oder recht kaltem Wasser gemacht werden.

Wenn Erosion oder Ectropium kompliziert, wird man der Spülflüssigkeit Holzessig, Alaun u. dgl. zusetzen. Bei der Hypersekretion spielen ebenso wie bei den Menorrhagien psychische Einflüsse oft eine bedeutende Rolle, daher auch die günstige Einwirkung von klimatischen und Badekuren in vielen Fällen von Fluor. —

Wenn der Ausfluss eiterig ist, handelt es sich meistens um gonorrhoeische Prozesse.

Die Endometritis gonorrhoeica pflege ich im akuten Stadium expektativ zu behandeln. Im chronischen Stadium ist eine energische Therapie notwendig; denn die Uterusgonorrhoe heilt

viel schwerer aus als die Harnröhrengonorrhoe: bei der letzteren wird die Beseitigung der Gonorrhoe begünstigt durch die häufige Durchspülung der Harnröhre mittelst des antiseptischen Urins; in ähnlicher Weise scheint auch das Menstrualblut begünstigend auf die Heilung der Uterusgonorrhoe zu wirken. Wenigstens sah ich oft nach der Menstruation eine recht beträchtliche Besserung der Eiterung, allein es ist doch nur eine bescheidene Anzahl von Tagen, an denen dieser Naturheilprozess in Wirksamkeit tritt. In den übrigen Zeiten stagniert der Eiter in der Uterushöhle, da der Knick am inneren Muttermund namentlich bei Nulliparis den Durchtritt des zähen Sekretes auch bei Eintritt von Uteruskontraktionen nur sehr spärlich gestattet. Es sind also ähnliche Verhältnisse vorhanden wie bei einem Abszesse mit ungenügendem Abflusse des Eiters. Durch Spülungen kann man sich in solchen Fällen überzeugen, welche grossen Mengen oft zurückgehalten werden und diese Eiterretention ist sicherlich ein wichtiges Hinderungsmittel der spontanen Ausheilung. Es ist also indiziert, dem Eiter einen besonderen Abfluss zu schaffen durch periodische, geringe Erweiterung des Muttermundes, die ich alle paar Tage durch Spreizung mit dem Schultzeschen Dilatator bewerkstellige; dann spüle ich die Uterushöhle mit einem Gonokokken-tötenden Mittel dreimal wöchentlich je eine Viertelstunde lang aus, was ich gewöhnlich mittelst sehr dünnen rückläufigen Katheters bewerkstellige; als Lösungen wähle ich meist Silberpräparate, etwa Albargin in Lösung von 1:2000, in hartnäckigeren Fällen konzentrierte Lösungen von Collargol (steigend bis zur 5 prozentigen Lösung) und 1 prozentige Lösung von Ichthyol.

Es ist oft zweckmässig, nach einiger Zeit das Medikament für die Spülflüssigkeit zu wechseln.

Bei hartnäckigen chronischen Fällen füge ich noch wöchentlich eine intrauterine Aetzung mittels watteumwickelter Playfairscher Sonde hinzu. Als Aetzmittel nehme ich gern Argent. nitr. in 5 prozentiger Lösung.

Die Patientin nimmt ausserdem kühle Sitzbäder und 35 bis 38 Grad Reaumur warme Irrigationen von Zinc. chlorat. (Rp. Zinc. chlorat., Aq. destill. aa. 100,0, S. 1 Esslöffel in 1 Liter Wasser zum äusseren Gebrauch), oder auch Sublimateinspülungen. Ich verschreibe gewöhnlich Hydr. bichlor. corr. 5,0:200,0 S. 1 Ess-

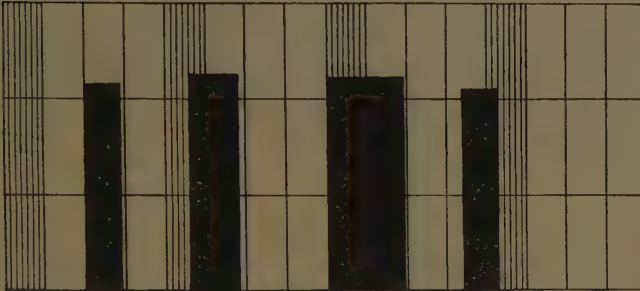
löffel in 1 Liter Wasser zum äusseren Gebrauch. — Bei Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen vermeide ich Sublimateinspülungen; denn die gravide und puerperale Scheide resorbiert viel leichter als die nicht schwangere, so dass im ersteren Falle die Gefahr einer Sublimatresorption und Quecksilberintoxikation vorhanden ist.

Literatur.

- ¹⁾ Theilhaber. Die Ursachen der präklimakterischen Blutungen. Archiv für Gynäkologie, Band 62. 3.
- ²⁾ Theilhaber und A. Meier. Die Variationen im Bau des Mesometriums und deren Einfluss auf die Entstehung von Menorrhagien und Fluor. Archiv für Gynäkologie, Band 71, Heft 2.
- ³⁾ Theilhaber und Hollinger. Die Ursachen der Blutungen bei Uterusmyomen. Archiv für Gynäkologie, Band 73, Heft 1.
- ⁴⁾ Theilhaber und Hollinger. Die Beschaffenheit des Mesometriums bei Uteruskarzinomen, Band 73, Heft 1.
- ⁵⁾ Theilhaber. Die Ursachen, Symptome und Behandlung der Insuffizienz des nichtschwangeren Uterus. Münchener med. Wochenschrift 1902, Nr. 41, 42.
- ⁶⁾ Lorentz von. Beitrag zur pathologischen Anatomie der chron. Metritis. Band 70, Heft 2.
- ⁷⁾ Theilhaber. Die sogenannte chronische Metritis, ihre Ursachen und Symptome. Band 70, Heft 2.
- ⁸⁾ Theilhaber. Die Variationen im Bau des normalen Endometrium und die chronische Endometritis (Verhandlungen des Kongresses der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie 1907).
- ⁹⁾ Theilhaber und Meier. Zur Anatomie, Pathologie und Therapie der chronischen Endometritis. Archiv für Gynäkologie, Band 86, Heft 3.
- ¹⁰⁾ R. Schäfer. In Veits Handbuch für Gynäkologie. Band III, 1. Hälfte.
- ¹¹⁾ Wenzel. Die Krankheiten des Uterus. 1816.
- ¹²⁾ F. Duparcque. Die organischen Krankheiten der Gebärmutter. Übersetzt von Kapf, Reutlingen 1838. Von der kgl. medizinischen Gesellschaft zu Bordeaux gekrönte Preisschrift.
- ¹³⁾ Lisfranc. Vorlesungen über die Diagnose und die Behandlung der Krankheiten des Uterus. Deutsch bearbeitet von Behrend. Leipzig 1839.
- ¹⁴⁾ Scanzoni. Die chronische Metritis. 1863. Wien, bei Seidl.
- ¹⁵⁾ Fritsch. Deutsche Chirurgie. Lieferung 56. Stuttgart bei Enke, 1885.
- ¹⁶⁾ Finn. Zentralblatt für medizinische Wissenschaften. 1868, p. 564.
- ¹⁷⁾ Rokitansky. Pathologische Anatomie. III. Auflage, p. 477.
- ¹⁸⁾ Klob. Pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane. 1864.
- ¹⁹⁾ Virchow. Die krankhaften Geschwülste. 1863.
- ²⁰⁾ Reinicke. Die Sklerose der Uterinarterien und die klimakt. Blutungen. Archiv für Gynäkologie. Band 53, Heft 2.
- ²¹⁾ Cholmogoroff. Monatschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Band XI Heft 3.
- ²²⁾ Pichevin et Petit. Gaz. med. de Paris 1895, S. 553.
- ²³⁾ Demange. Das Greisenalter, übersetzt von Spitzer.
- ²⁴⁾ Gebhard. Pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane.
- ²⁵⁾ Nasse. Hermanns Handbuch für Physiologie. I. Band, 1. Teil, p. 340.
- ²⁶⁾ Schlüter, Rob. Die Erhlammung des hypertroph. Herzmuskels.
- ²⁷⁾ B. Anspach. American Journ. of Obstetrics. Jan. 1906.
- ²⁸⁾ Gardner und Goodall. Br. m. Journ. 3. Nov. 1906.
- ²⁹⁾ W. Schmid. Inaug. Diss. Bern 1907.
- ³⁰⁾ Hartje. Zentralblatt für Gynäkologie. 1907, Nr. 47.
- ³¹⁾ P. Findley. American Journ. of Obstetrics 1906, Vol. 52, Nr. 1.

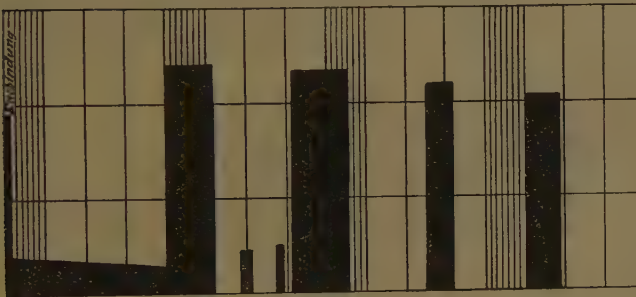
- ⁸²⁾ Ahreiner. Archiv für Gynäkologie. Band 85, Heft 2.
- ⁸³⁾ Dupuy. La métrite hemorrhag. de la menopause, Th. de Bordeaux 1897 p. 17.
- ⁸⁴⁾ Reinicke. Archiv für Gynäkologie. Band 53, Heft 2.
- ⁸⁵⁾ Kahlden. Zieglers Beiträge. Bd. 23.
- ⁸⁶⁾ Wyder. Archiv für Gynäkologie. Band 29.
- ⁸⁷⁾ Borissoff. Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Band 2.
- ⁸⁸⁾ Semb. Archiv für Gynäkologie. Band 43.
- ⁸⁹⁾ Theilhaber. Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Band 17, Erg.-H.
- ⁹⁰⁾ Skanzoni. Krankheiten der weiblichen Sexualorgane. Band 1, S. 359.
- ⁹¹⁾ Reinicke. Archiv für Gynäkologie. Band 53, Heft 2.
- ⁹²⁾ Savill. British med. Association, 64. Jahresversammlung zu Carlisle, 1896.
- ⁹³⁾ Simmonds. Münchener medizinische Wochenschrift, 1900, Nr. 2.
- ⁹⁴⁾ Pichevin et Petit. Gaz. med. de Paris 1895, p. 557.
- ⁹⁵⁾ Marchese. Arch. obst. et gin., 1897, ref. Zentr.-Bl. f. Gyn., Nr. 25.
- ⁹⁶⁾ Cholmogoroff. Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Band 11, Heft 3.
- ⁹⁷⁾ Dupuy. La métrite hemorrhag. de la menopause et de la Vieillesse, Thèse de Bord. 1897.
- ⁹⁸⁾ Dieterich. Prager Zeitschrift für Heilkunde. Band 10, Heft 1.
- ⁹⁹⁾ Balin. Archiv für Gynäkologie. Band 15, Heft 1.
- ¹⁰⁰⁾ Jutaka Kon u. Y. Karaki. Virchows Archiv. 1908. Band 191.
- ¹⁰¹⁾ Brennecke, Archiv für Gynäkologie. Bd. 20, Heft 3.
- ¹⁰²⁾ Czempin. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Band 13, Heft 2.
- ¹⁰³⁾ Katzenstein. Sitzungsberichte d. Münch. ärztlichen Vereins. Nov. 1907.
- ¹⁰⁴⁾ Hitschmann und Adler. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Band 60, Heft 1.
- ¹⁰⁵⁾ Schultze. Zentralblatt für Gynäkologie, 1889 p. 321 u. ff.
- ¹⁰⁶⁾ Küstner. Beiträge zur Lehre von der Endometritis. Jena. 1883.
- ¹⁰⁷⁾ Doederlein. Das Scheidensekret.
- ¹⁰⁸⁾ Beuttner. Zentralblatt für Gynäkologie. 1897.
- ¹⁰⁹⁾ Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, Band XVII, Ergänzungsheft.
- ¹¹⁰⁾ Bouton. „De Métrite chez les vierges; thèses de Paris, 1887.“
- ¹¹¹⁾ Kahlden. Zieglers Beiträge, Bd. 23.
- ¹¹²⁾ Krönig. Über die Bedeutung der funktionellen Nervenkrankheiten etc. Leipzig, Thieme.
- ¹¹³⁾ Theilhaber. Der Zusammenhang der Nervenkrankheiten mit den Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane. Marhold. Halle 1902.

I. Blutungen durch Bindegewebshyperplasie.



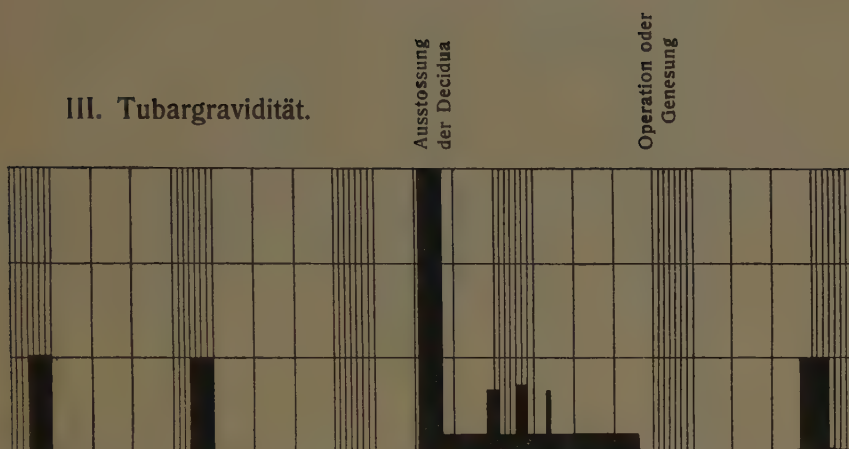
Menses stärker und länger dauernd als normal.
Intervalle kürzer als normal.

II. Insufficiencia uteri postpuerperalis.



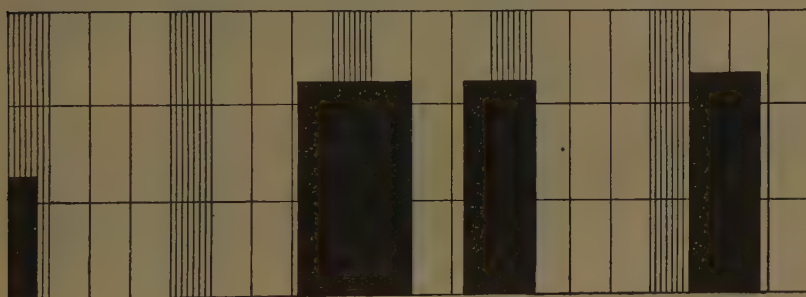
Nach der Entbindung leicht andauernde Blutung; nach 3—6 Wochen starke, 8—14 Tage dauernde Menses; dann im Intervall ab und zu auftretende, geringe Blutungen. Vom 5. Monat an Intervall blutungsfrei; Menses meist stark und langdauernd.

III. Tubargravidität.



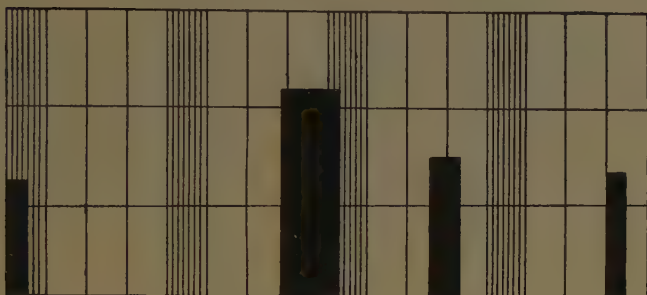
Nach meist einmaligem Ausbleiben der Menses Auftreten einer starken Blutung, danach geringere Blutungen bis zur Genesung oder Operation.

IV. Myofibrosis uteri praeclimakterica.



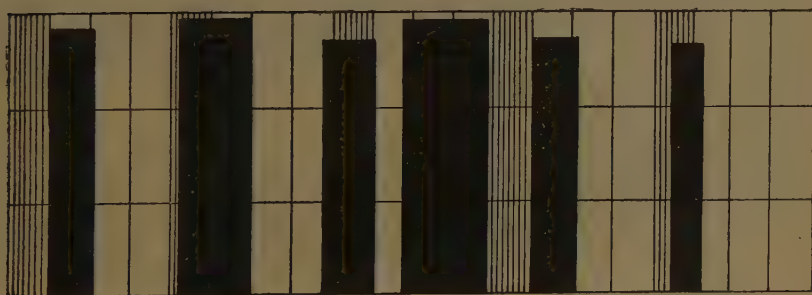
Starke Blutung von 10—14tägiger und längerer Dauer. Intervalle unregelmässig, manchmal 2—3 wöchentlich, manchmal aber auch 6—10—12 wöchentlich und länger.

V. Menorrhagien junger Mädchen.



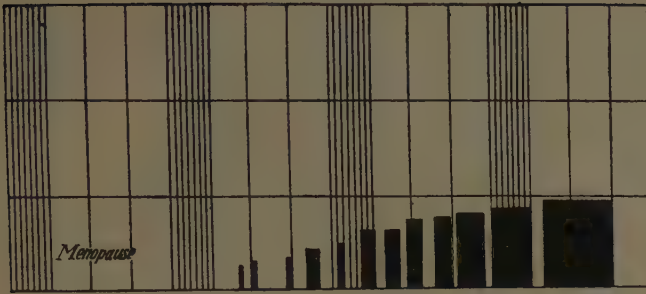
Die Blutungen und Intervalle sind ganz ähnlich wie IV., nur sind ganz abundante Blutungen etwas seltener, auch ist die Dauer meist, aber nicht immer kürzer als in IV.

VI. Uterus myomatosus.



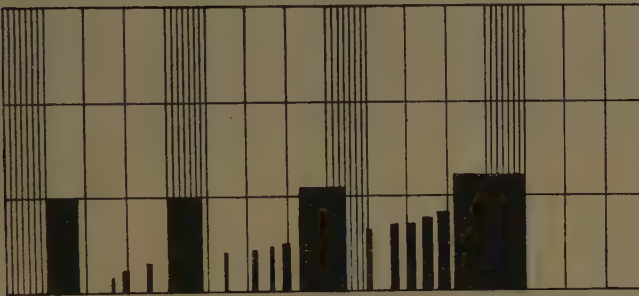
Periode sehr stark, häufig alle 3—3½ Wochen wiederkehrend und häufig 10—14 Tage dauernd.

VII. Corpuscarcinom.



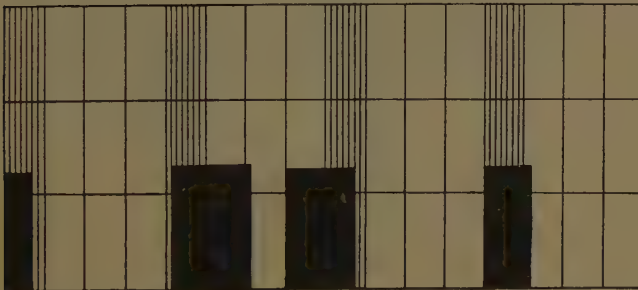
Meist nach der Menopause treten allmählich stärker werdende und länger dauernde Blutungen auf.

VIII. Collumcarcinom.



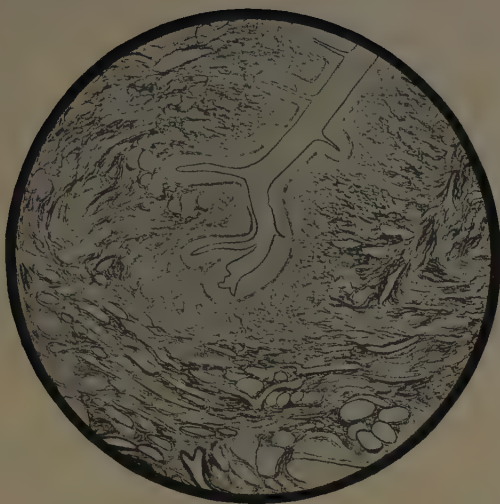
Menses werden allmählich länger und stärker; im Intervall ab und zu auftretende, nach und nach stärker werdende Blutungen, die meist nicht sehr heftig sind.

IX. Adnexuterus.



Menses meist von längerer Dauer und stärker. Intervall unregelmässig, meist kürzer als normal, aber ab und zu auch länger.

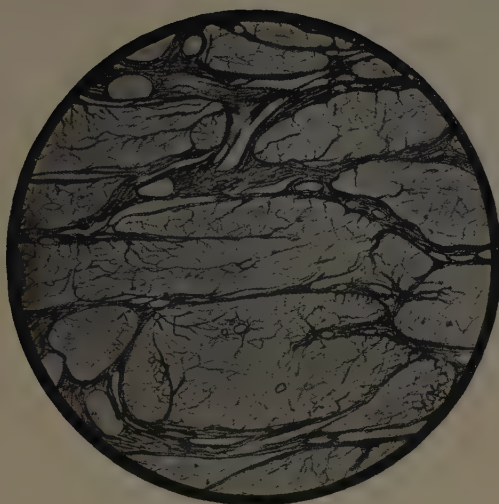
Druck von M. Müller & Sohn, München



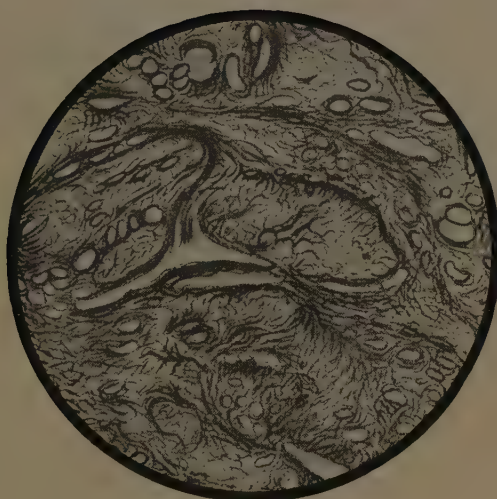
1. Kindlicher Uterus. Schnitt durch den ganzen Uterus eines 1 Jahr alten Mädchens.



2. Schnitt durch ein Stück Uterus bei einem 22 jährigen Mädchen.



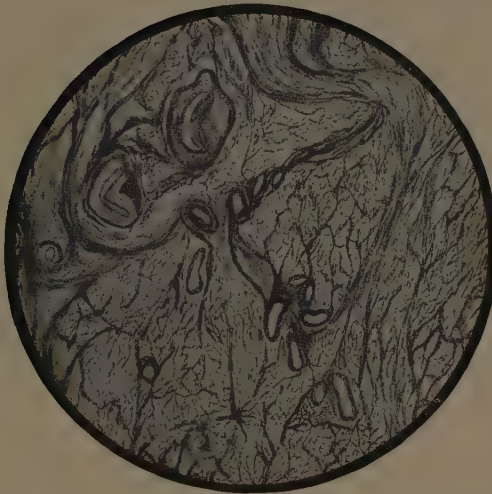
3. Schnitt durch einen puerperalen Uterus.



4. Schnitt durch den Uterus einer 43jährigen Frau.



5. Schnitt durch den Uterus einer 72jährigen Frau.



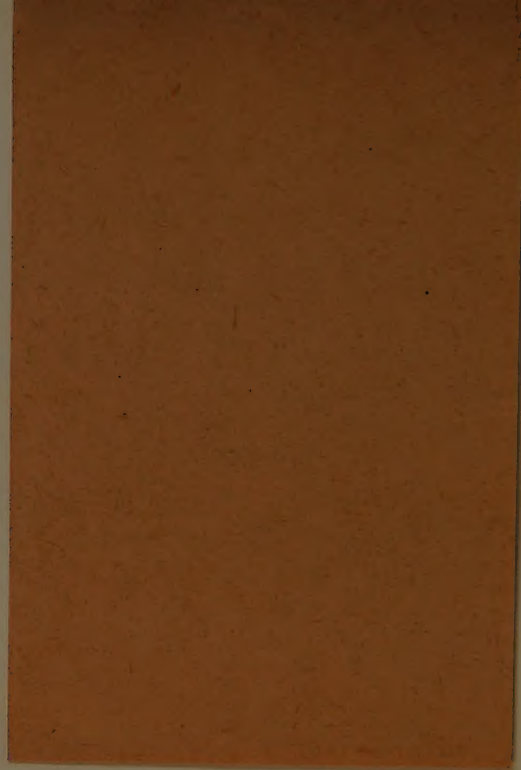
6. Uterus einer 34 jährigen Frau mit Chron. Metritis. (Man sieht zahlreiche, erweiterte Blutgefäße und sehr reichliches Bindegewebe bei Zurücktreten der Muskelfasern.)



7. Myom ohne Blutung. (Hypertrophische Muskelfasern, grosse Muskelfelder.)



8. Myom mit Blutung. (Hyperplasie des Bindegewebes, kleine Muskelfelder.)



24.D.243.

Blutungen und Ausfluss aus dem 1909

Countway Library

BEX0868



3 2044 046 102 083

24.D.243.
Blutungen und Ausfluss aus dem 1909
Countway Library BEX0868



3 2044 046 102 083